



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Ana Rita Rodrigues Lemos

Orientadora

Professora Doutora Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista

Co-orientador

Dr. André Gomes Pereira (Centro Hospitalar Veterinário)

Porto, 2017

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Ana Rita Rodrigues Lemos

Orientadora

Professora Doutora Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista

Co-orientador

Dr. André Gomes Pereira (Centro Hospitalar Veterinário)

Porto, 2017

RESUMO

O presente relatório de estágio reflete o trabalho desenvolvido ao longo das dezasseis semanas que compõe o estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária. Estas foram realizadas no Centro Hospitalar Veterinário, sendo apresentados neste relatório cinco casos nos quais estive envolvida.

No Centro Hospitalar Veterinário participei nas rotações de cirurgia, internamento, consultas e serviço de urgência. Na primeira tinha de auxiliar na preparação anestésica do paciente, monitorização da mesma antes, durante e após a cirurgia, assim como auxílio na realização do procedimento cirúrgico. Este incluiu cirurgia de tecidos moles e ortopedia. No internamento participei ativamente na realização de exames físicos e exames complementares, administração de medicação, elaboração de listas diferenciais e procedimentos terapêuticos. Nas consultas tive oportunidade de acompanhar os clínicos nas suas diversas áreas de especialidade. Auxiliei ainda na realização de procedimentos de endoscopia e Tomografia Computarizada. Tive ainda a oportunidade de participar nas apresentações e *journal club* realizados semanalmente. Por fim, participei na realização de um poster para o XIII Congresso Hospital Veterinário Montenegro, intitulado “Hemangiosarcoma Canino: Estudo Retrospetivo de 22 casos”.

Os objetivos traçados no início do estágio incluíram a aplicação dos conhecimentos teóricos adquiridos ao longo do curso, desenvolvimento de raciocínio clínico, de forma a apresentar diagnósticos diferenciais, execução de procedimentos diagnósticos e tratamentos necessários, execução de procedimentos práticos de rotina e melhoria da capacidade de comunicação com o cliente.

Finalizados estes 4 meses posso afirmar que os objetivos foram cumpridos e que o estágio correspondeu às expectativas traçadas. Sem dúvida foi uma etapa crucial para o meu futuro profissional.

AGRADECIMENTOS

À minha irmã, Lau, obrigada por tudo o que significas para mim. Obrigada por seres o meu principal apoio e por estares sempre presente. Foste essencial em todo este percurso e certamente serás ainda mais daqui para a frente. A verdade é que só nós sentimos e percebemos o que nos une! És o melhor que alguma vez me podiam ter dado. Só desejo que a nossa união se mantenha forte e indestrutível.

Aos meus pais, Anabela e António, obrigada por todo o amor, força, carinho e compreensão. Obrigada por me apoiarem em todas as decisões e por estarem sempre lá nos bons e maus momentos. São indiscutivelmente um exemplo que quero seguir para a vida.

Aos meus avós, obrigada por significarem tanto para mim, mesmo não estando presentes fisicamente. Tenho a certeza que me irão acompanhar e guiar ao longo de toda a minha vida.

Aos meus tios, primos e padrinhos obrigada pela força que me transmitiram ao longo deste percurso.

À minha orientadora, Professora Doutora Cláudia Baptista, obrigada pela disponibilidade, ajuda, conselhos, correções e apoio na concretização da tese.

Ao Dr. André Pereira, obrigada pela oportunidade de estagiar no Centro Hospitalar Veterinário, pela transmissão de conhecimentos, experiência e por todos os conselhos. Obrigada pelas correções e ajuda na escrita da tese.

Ao Doutor Hugo Gregório, obrigada por tudo o que me ensinou. Obrigada pela boa disposição com que encara todos os dias de trabalho. Obrigada pela confiança e por todo o apoio.

Ao Doutor Lénio Ribeiro, obrigada por tudo o que me ensinou, principalmente de protocolos e monitorização anestésica. É sem dúvida uma área sobre a qual desenvolvi bastante interesse e que certamente irei explorar futuramente.

À Dra. Sara Peneda, obrigada pela simpatia e por tudo o que me ensinou. Obrigada pela confiança e pela ajuda.

Ao restante corpo clínico do Centro Hospitalar Veterinário, obrigada por me receberem tão bem e por me fazerem sentir que a cada dia aprendia mais. Foram uma segunda casa e família nestes últimos meses. Não poderia pedir mais. Superaram largamente todas as minhas expectativas e guardarei com carinho cada um de vocês. São o exemplo de profissionalismo e amizade que eu quero seguir. Obrigada à Dra. Catarina Araújo, Dra. Joana Cardoso, Dra. Joana Sousa, Dra. Mafalda Sá, Dra. Sandra Regada, Dr. Carlos Adrega, Dra. Daniela Bento, Dr. João Frias e Dr. Bruno Santos. Às enfermeiras, que têm sempre uma palavra amiga: Stéphanie, Joana, Filipa, Diana, Marta e Carina. E claro, à Ana, Raquel, D. Fernanda, Andreia e Mafalda obrigada pelo carinho e simpatia.

Aos “Super Estagiários”, obrigada pelos melhores meses de estágio que tive. A nossa amizade, união e partilha foram fundamentais.

À Universidade do Porto e ao ICBAS, obrigada por serem muito mais do que um sonho de criança. Guardarei com saudade todas as emoções e momentos vividos. Lembro-me como se fosse hoje o primeiro dia de aulas, com muitos nervos e emoções à mistura. Foram indiscutivelmente os melhores anos da minha vida.

A todo o corpo docente e clínicos da UPVet, obrigada por tudo o que me ensinarem. Obrigada por serem um exemplo de profissionalismo e de dedicação.

À Rita, Filipa, Inês Gomes, Cátia, Joana, Cristiana, Inês Rei, Xana, Mariana, Alice, Luís e Sofia, obrigada por todo o apoio nestes últimos 6 anos. Vocês são o melhor que o ICBAS me deu! Obrigada pela amizade, entreajuda, pelos jantares na casa da Cátia, por todas as conversas, pelos almoços após filas intermináveis no micro-ondas, dúvidas de última hora...enfim, obrigada simplesmente por terem percorrido este caminho comigo e por saber que a nossa amizade irá permanecer.

Aos meus Bioquímicos preferidos, obrigada por todos os almoços com conversas estranhas. Obrigada por me ouvirem sempre, mesmo quando eu insistia em não me calar.

Aos meus fiéis amigos de quatro patas que me acompanharam não só nestes últimos anos, mas em toda a minha vida...obrigada por preencherem de forma tão especial os meus dias. Obrigada me fazerem acreditar que terei a profissão mais bonita do Mundo. Obrigada por me fazerem sentir tão feliz e concretizada.

“O mundo está nas mãos daqueles que têm a coragem de sonhar e correr o risco de viver seus sonhos” – Paulo Coelho

ABREVIATURAS

%: Percentagem	IBD: Doença inflamatória intestinal
<: Menor que	IPE: Insuficiência pancreática exócrina
>: Maior que	IRA: Insuficiência Renal Aguda
≥: Maior ou igual	IRC: Insuficiência Renal Crônica
®: Produto Registrado	IV: Via de administração intravenosa
°C: Graus Celsius	KCl: Cloreto de potássio
AC: Doxorrubicina, Cilofosfamida	Kg: Quilograma
AINE: Anti-inflamatório não esteroide	L: Litro
ALP: <i>Alkaline phosphatase</i>	L-MTP-PE: <i>Liposome-encapsulated-muramyl-tripeptide-phosphatidylethanolamine</i>
ALT: <i>Alanine aminotransferase</i>	mEq: Miliequivalente
Ang-1: Angiopietin-1	mg: Miligrama
Ang-2: Angiopietin-2	mL: Mililitro
bFGF: Basic fibroblast growth factor	mmol: Milimol
BID: Duas vezes por dia	MRD: <i>Multi-Drug Resistance</i>
CAFF: Citologia Aspirativa por Agulha Fina	ng: Nanograma
CD: <i>Cluster of Differentiation</i>	MTD: <i>Maximum tolerated dose</i>
CE: Corpo estranho	nº: número
CID: Coagulação intravascular disseminada	NaCl: Cloreto de sódio
cm: Centímetro	O₂: Oxigênio
CO₂: Dióxido de Carbono	OVH: Ovariohisterectomia
COX: Cicloxigenase	SC: Via de administração Subcutânea
cPLI: <i>canine Pancreatic Lipase Immunoreactivity</i>	SID: Uma vez por dia
cTLI: <i>canine Trypsin-Like Immunoreactivity</i>	PO: Via de administração por via oral
dL: Decilitro	Pu-Pd: Poliúria-Polidipsia
DM: <i>Diabetes Mellitus</i>	RM: Ressonância Magnética
DNA: Ácido desoxirribonucleico	RNA: Ácido ribonucleico
ELISA: <i>Enzyme-Linked Immunosorbent Assay</i>	rpm: Respirações por minuto
fL: Fentolitro	ppm: Pulso por minuto
g: Grama	Pu-Pd: Poliúria-Polidipsia
GPT: <i>Glutamate pyruvate transaminase</i>	PZI: Protamine zinc insulin
h: Hora	QM: Quimioterapia Metronômica
HSA: Hemagiossarcoma	T4: Tiroxina

TC: Tomografia Computarizada

Th: *T helper*

TID: Três vezes por dia

TNF- α : Fator de necrose tumoral alfa

TRC: Tempo de Repleção Capilar

U: Unidade

VAC: Vincristina, Doxorrubicina,
Ciclofosfamida

VEGF: *Vascular endothelial growth factor*

μ g: Micrograma

RESUMO.....	i
AGRADECIMENTOS	iii
ABREVIATURAS	v
CASO CLÍNICO DERMATOLOGIA – Demodicose juvenil generalizada com foliculite bacteriana secundária	1
CASO CLÍNICO GASTROENTEROLOGIA – Insuficiência Pancreática Exócrina.....	7
CASO CLÍNICO CIRURGIA DE TECIDOS MOLES – Corpo Estranho Linear	13
CASO CLÍNICO ONCOLOGIA CLÍNICA – Hemangiossarcoma esplénico	19
CASO CLÍNICO ENDOCRINOLOGIA – <i>Diabetes Mellitus</i>	25
ANEXOS	31
<i>CASO CLÍNICO DERMATOLOGIA – Demodicose juvenil generalizada com foliculite bacteriana secundária</i>	<i>31</i>
<i>CASO CLÍNICO GASTROENTEROLOGIA – Insuficiência Pancreática Exócrina</i>	<i>32</i>
<i>CASO CLÍNICO CIRURGIA DE TECIDOS MOLES – Corpo Estranho Linear</i>	<i>34</i>
<i>CASO CLÍNICO ONCOLOGIA CLÍNICA – Hemangiossarcoma esplénico</i>	<i>35</i>
<i>CASO CLÍNICO ENDOCRINOLOGIA – <i>Diabetes Mellitus</i></i>	<i>37</i>

CASO CLÍNICO DERMATOLOGIA – Demodicose juvenil generalizada com foliculite bacteriana secundária

Caracterização do paciente e motivo da consulta: O Paco é um cão macho inteiro, de raça Pug, com 7 meses de idade e 6,5 Kg de peso, que foi apresentado à consulta uma vez que determinadas zonas da sua superfície corporal se apresentavam sem pelo e ultimamente também se coçava.

Anamnese/História clínica: O Paco é um cão indoor, sem outros animais coabitantes. Não apresentava nenhuma patologia diagnosticada anteriormente e nunca foi submetido a um procedimento cirúrgico. Estava vacinado contra raiva, esgana, adenovírus, parvovírus, parainfluenza e leptospirose. No que diz respeito às desparasitações, nunca tinha realizado desparasitação externa, encontrando-se apenas desparasitado internamente com um produto desconhecido. Era alimentado com dieta seca de qualidade superior. Na habitação não se encontravam pessoas afetadas. A alopecia teve início há 1 mês. O prurido iniciou-se há uma semana e a proprietária caracteriza-o com uma intensidade de 3/5. A proprietária referiu que o Paco apresentava um odor desagradável. Não foi aplicado nenhum tratamento e não apresentava alterações nas restantes perguntas por sistemas.

Exame de estado geral: O Paco apresentava um estado mental normal e um temperamento equilibrado. O grau de desidratação era de < 5% e a sua condição corporal de 4 numa escala de 9 pontos (normal). Os movimentos respiratórios eram costo-abdominais, de profundidade normal, relação inspiração-expiração 1:1,3, regulares e sem uso de músculos acessórios. O pulso femoral era forte, bilateral, regular, simétrico, sincrónico e rítmico. Frequência respiratória e de pulso não foram determinadas. A temperatura era de 38°C, com tónus anal e reflexo perineal adequados, sem parasitas ou sangue. As mucosas eram brilhantes, rosadas, húmidas e com um TRC < 2 segundos na mucosa oral. Os gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis e com características normais. Os restantes gânglios não eram palpáveis. Não se detetaram alterações à auscultação torácica. Palpação abdominal normal.

Exame dermatológico: À distância: pelo brilhante, zonas de alopecia e de hipotricose multifocais, assimétricas (axilas, entrada do peito, região escapular, torácica, lombar e membro posterior direito) com hiperpigmentação (Anexos, Figura 1 e 2) e pápulas; Elasticidade e espessura da pele: normais; Prova de arrancamento do pelo: depilação facilitada nas lesões e dificultada no restante corpo.

Lista de problemas: Alopecia (primário) e prurido moderado (secundário).

Diagnósticos diferenciais: Infeções bacterianas: Foliculite superficial; Infeção fúngica: Dermatofitose (*Microsporum canis*, *Microsporum gypseum* e *Trichophyton mentagrophytes*);

Infeção parasitária: Demodicose, Cheyletiella; **Endocrinopatias:** Hipotireoidismo, Hiperadrenocorticism.

Exames complementares: **Tricograma:** pontas partidas; **Raspagem profunda:** presença formas adultas de *Demodex canis* (Anexos, Figura 3).

Diagnóstico: Demodicose juvenil generalizada com foliculite bacteriana secundária.

Tratamento: Foi recomendada a administração de Ivermectina, PO, SID, até reavaliação médica. Iniciou-se com uma dose de 0,1 mg/Kg e procedeu-se ao seu aumento sequencial (durante uma semana) até se estabelecer uma dose de 0,5 mg/Kg; Amoxicilina + Ácido Clavulânico 500 mg, PO, ¼ comprimido, BID, durante 10 dias consecutivos; banho com um shampoo contendo clorexidina e fitoesfingosina na sua composição, uma vez por semana.

Evolução: Na consulta de controlo realizada 9 dias após o diagnóstico, a proprietária referiu que o Paco se mantinha com prurido e as regiões de alopecia encontravam-se inalteradas. Uma vez que não era realizada criteriosamente a antibioterapia, foi administrado Cefovecina Sódica SC, na dose de 1 mL para cada 10 Kg e suspensa qualquer administração de antibiótico. No que diz respeito à administração de Ivermectina, foi recomendada a manutenção da dose, até reavaliação médica. Passados 15 dias, a proprietária relatou que o Paco mantinha algum grau de prurido (2/5) e que a área de alopecia do membro posterior direito se expandiu (Anexos, Figura 4). O Paco apresentava 7,2 Kg e foi recomendado um incremento na dose de Ivermectina para 0,6 mg/Kg, até reavaliação médica. Nas reavaliações seguintes (15 e 30 dias após) o Paco apresentava melhorias significativas, tendo diminuído as regiões de alopecia e prurido. Na última consulta já apresentava crescimento do pelo nas áreas anteriormente afetadas (Anexos, Figura 5 e 6). Nesta, foi realizado um tricograma (pontas intactas) e raspagens profundas de controlo (presença de formas adultas do parasita). Os proprietários referiram falhas na toma de Ivermectina na semana anterior. Assim, foi recomendado manutenção da terapia já efetuada, durante o período de um mês, procedendo-se a posterior reavaliação.

Prognóstico: Bom para cura. Apesar das falhas detetadas na administração de Ivermectina, registou-se uma melhoria da sintomatologia clínica.

Discussão: A demodicose é uma patologia inflamatória parasitária associada à presença de ácaros de *Demodex* em maior número do que o normal.¹ Geralmente associa-se a *Demodex canis*, mas pode ocorrer associado a *Demodex injai* e *Demodex cornei*. Em raspagens cutâneas é possível detetar 4 fases do ciclo de vida do ácaro: ovos fusiformes, larvas de 6 patas, ninfas e adultos de 8 patas.²

No que diz respeito ao *Demodex canis*, este pode encontrar-se no folículo piloso e canal auditivo do cão, sendo rara a sua deteção em cães saudáveis.¹ A transmissão ocorre da progenitora para os recém-nascidos durante os primeiros 2 a 3 dias de amamentação. Em condições normais o sistema imune controla a patologia e, portanto, esta só se manifesta quando este falha, possibilitando a multiplicação dos ácaros.^{1,2} É possível os animais adultos padecerem da

patologia após contacto com um animal portador de demodicose generalizada, mas geralmente a patologia não progride, resolvendo-se espontaneamente.¹

A patologia é mais comum em raças puras. Em animais jovens encontram-se descritos fatores predisponentes para imunossupressão e consequente favorecimento de demodicose, sendo eles parasitismo interno, debilidade e má nutrição. Nos animais adultos, fêmeas em estro parecem ter maior tendência, juntamente com casos de neoplasia e tratamento quimioterápico, administração de corticosteroides, hipotireoidismo e hiperadrenocorticismos.^{1,3} Um estudo realizado em 2011 descreve alguns fatores predisponentes para a patologia, sendo eles a raça, presença de pioderma, infeção por coccidiose e ancylostoma, animais de pelo curto, problemas de manejo e não existência de cuidados com a saúde do animal, nomeadamente apresentação tardia do problema ao clínico. No que diz respeito à raça, Chinese Shar-pei, American Staffordshire Terrier e Staffordshire Bull Terrier foram as raças mais prevalentes, surgindo posteriormente outras como French Bulldog e Pug.⁴

A patologia é classificada com base na idade do paciente e da extensão das lesões (demodicose juvenil localizada ou generalizada, demodicose generalizada na idade adulta e pododermatite demodécica). Considera-se juvenil quando o paciente apresenta 3-8 meses de idade. No que diz respeito à extensão das lesões, a forma localizada é considerada quando há menos de 6 lesões na área corporal, sendo o termo generalizada aplicada quando existe pododermatite, afeção de uma região corporal completa ou extensão por vários locais, progressão ou não cura num período de 6 meses.² As lesões na forma localizada apresentam-se como áreas pequenas e circunscritas de alopecia, eritematosas, escamosas e geralmente não pruriginosas. Estas surgem maioritariamente na face e membros anteriores, sendo a sua resolução habitualmente espontânea. Raramente pode surgir nos membros posteriores, tronco e na forma de otite bilateral ceruminosa. As recorrências são raras e casos de progressão para a forma generalizada estão associados a imunossupressão.^{1,2} Pelo contrário, a demodicose generalizada pode manifestar-se na forma de múltiplas áreas de alopecia ou como uma alopecia difusa, com hiperpigmentação, descamação, eritema, foliculite, furunculose e presença ou não de comedões.² Pode ainda ser acompanhada de febre, linfadenopatia e letargia, ou complicada pela presença de uma infeção bacteriana secundária (sendo o agente mais frequente *Staphylococcus spp*), podendo o animal apresentar prurido, pápulas, crostas e fístulas.^{1,2,3} De realçar que a forma juvenil generalizada está associada a uma base hereditária e, portanto, não é aconselhado reproduzir os animais que apresentam esta afeção. A forma generalizada com início em idade adulta (≥ 5 anos) é rara e está associada a um pior prognóstico.¹ No presente caso, o Paco apresenta uma raça predisposta. O quadro inicial era alopecia sem prurido e foi baseado neste que se elaborou os diferenciais. Entre as patologias incluídas, as patologias endócrinas são pouco prováveis por se tratar de um animal jovem. De acordo com a idade, alterações dermatológicas existentes e ácaros detetados, é possível classificar a patologia do Paco em

demodicose juvenil generalizada. O prurido demonstrado associou-se à existência de foliculite bacteriana secundária.

Foram realizados vários estudos com vista à determinação das alterações imunológicas associadas ao aparecimento de demodicose generalizada. Um estudo associou à presença de um defeito hereditário nas células T, ocorrendo em animais que padecem da patologia uma redução do número de células *T helper* (Th) 1 e um aumento da resposta Th2.¹

Meios complementares de diagnóstico incluem raspagem profunda, tricograma, fita-adesiva e biópsia.² No que diz respeito à raspagem, este é o método principal, sendo importante espremer previamente a pele das áreas com lesão, de forma a que os ácaros sejam expulsos dos folículos pilosos. Devem ser evitadas áreas ulceradas, uma vez que nas mesmas o número de ácaros poderá ser menor. O diagnóstico realiza-se através da deteção de um grande número de formas adultas ou por um aumento da proporção de formas imaturas (ovo, larva e ninfa) relativamente a adultos. É extremamente raro detetar-se o parasita em cães sem patologia, pelo que, caso seja detetado um ácaro deve proceder-se à realização de mais raspagens. Em relação ao tricograma, poderá ser particularmente útil de realizar em zonas de difícil acesso para raspagem como, por exemplo, a área periocular e interdigital. Muitos animais com demodicose ativa poderão ter um tricograma negativo, pelo que, não é o teste de eleição para o diagnóstico.^{1,3} Se existe uma forte suspeita de demodicose e os exames anteriormente referidos são negativos (pode ocorrer em casos crónicos ou em algumas raças, nomeadamente em Shar-Pei) deve ser realizada uma biópsia cutânea.² Por último, casos de demodicose em idade adulta justificam a realização de hemograma e leucograma, painel bioquímico, urianálise, radiografias torácicas, ecografia abdominal, citologia aspirativa por agulha fina (CAAF) de gânglios linfáticos e avaliação da função tireoideia e adrenal.^{1,3} No presente caso clínico foi possível diagnosticar demodicose mediante a identificação de um grande número de ácaros adultos compatíveis com *Demodex canis*. O tricograma revelou pontas partidas, o que permitiu confirmar que o Paco apresentava prurido.

Para o tratamento de animais afetados é importante destacar que corticosteroides (sistémicos e tópicos) estão absolutamente contraindicados.² Recomenda-se a realização de desparasitação interna e o tratamento de outras patologias concomitantes.³ A demodicose localizada habitualmente resolve-se espontaneamente em 6-8 semanas, não existindo evidências de que a aplicação de tratamento previna o avanço para a forma generalizada.¹ Em casos de foliculite pode ser recomendado um tratamento com um gel à base de peróxido de benzoilo a 2,5%.² No que diz respeito à forma generalizada, a aplicação de tratamento intensivo está associado a cura em 90% dos casos, mas poderá demorar até 1 ano.¹ Por outro lado, fêmeas inteiras apresentam maior predisposição para a patologia e recidivas no momento do estro, pelo que, nestas, é aconselhado realizar ovariectomia (OVH).^{1,2} Existem várias opções terapêuticas, sendo elas: banhos semanais com Amitraz a 0,05%, sem se proceder a enxaguamento posterior.² A

sua eficácia é menor em demodicose generalizada na idade adulta.³ Encontram-se descritas reações adversas ao Amitraz, nomeadamente efeito sedativo transitório, reações alérgicas e sinais sistêmicos (hipotermia, hipotensão, bradicardia e hiperglicemia), pelo que este fármaco tem sido substituído por outras alternativas.¹ A aplicação spot-on, mensal, de uma solução contendo Amitraz e Metaflumizone, está associada ao aparecimento de reações de tipo pênfigos foliáceo, pelo que não deve ser considerada uma boa opção terapêutica.^{1,3} A administração PO, SID de Ivermectina, Milbemicina Oxima e Moxidectina também se encontra descrita.^{1,2,3} O primeiro princípio ativo é considerado o tratamento *standard*, sempre que a dose terapêutica aplicada é tolerada pelo animal.¹ Esta encontra-se entre 0,3-0,6 mg/Kg, sendo aconselhado iniciar com uma dose inferior e ir aumentando progressivamente para detetar possíveis reações adversas (letargia, tremores e midríase, por exemplo). A taxa de cura clínica varia entre 83 a 100%.^{1,3} No caso do Paco iniciou-se com 0,1 mg/Kg e procedeu-se a um aumento diário até à dose de 0,5 mg/Kg. Relativamente à Milbemicina Oxima, a dose recomendada é de 0,5-2 mg/Kg, mas estudos indicam que a sua eficácia é reduzida em animais adultos com demodicose generalizada. A taxa de cura varia entre 15 a 92%.^{1,3} No que diz respeito à Moxidectina, a dose recomendada é de 0,2-0,5 mg/Kg, devendo proceder-se a um aumento gradual da dose. Os efeitos adversos são semelhantes aos induzidos pela Ivermectina, incluindo letargia, ataxia e anorexia.³ A Doramectina é outra opção descrita, sendo que a administração SC, semanalmente, na dose de 0,6 mg/Kg, está associada a uma maior taxa de sucesso do que a administração PO.^{1,3} De realçar que, antes da administração de Avermectinas e Milbemicinas, o animal deve ser testado para microfilárias. Além do mais, alguns estudos sugerem que determinadas raças, como Collie e Shetland, apresentam maior sensibilidade às Avermectinas, o que pode estar associado a uma mutação no gene *Multi-Drug Resistance* (MDR) 1.^{2,3}

Um estudo realizado em 2015 comparou a eficácia da administração única de Fluralaner e da aplicação spot-on de Imidacloprida e Moxidectina (realizando-se 3 aplicações com intervalo de 28 dias entre cada). Verificou-se que o primeiro foi mais eficaz na redução do número de ácaros detetados nas raspagens, não se observando nenhum nos dias 56 e 84 após o tratamento. Este fármaco apresenta ainda a vantagem de ter ação contra pulgas e carraças e poder ser aplicado a fêmeas gestantes, lactantes e cães em amamentação. Deste modo, pode ser utilizado profilaticamente de forma a evitar a transmissão do agente da progenitora para os recém-nascidos.⁵

Um estudo atual (2016) demonstrou que a administração mensal de Afoxolaner apresentou maior eficácia do que a aplicação spot-on de Imidacloprida e Moxidectina (3 aplicações com intervalo de 2 semanas e 1 final com intervalo de 1 mês). No dia 84 após iniciar o tratamento registou-se uma redução de 100% do número de ácaros com o primeiro tratamento, ao invés de 86,6% com o segundo.⁶

Caso coexista uma infecção bacteriana secundária, deverá ser utilizada antibioterapia oral e terapia antimicrobiana tópica, como shampoos à base de clorexidina ou peróxido de benzoilo a 2-3%, que permitem remover crostas e detritos que poderão conter ácaros, exsudados e mediadores inflamatórios. Deverá ser realizada citologia e cultura, de forma a aplicar antibioterapia apropriada. A frequência do tratamento tópico geralmente é semanal.³ No presente caso não foi realizada citologia. Recomendou-se a administração de um antibiótico com amplo especto de ação e a aplicação de um shampoo com clorexidina e fitoesfingosina na sua composição.

Em todos os casos devem ser efetuadas reavaliações quinzenais/mensais, monitorizando o tratamento através de raspagens profundas, idealmente 3-5 realizadas sempre nos mesmos locais e em cada nova lesão que ocorra, até que sejam obtidas 3-5 raspagens negativas consecutivas.^{1,3} Após 2 raspagens negativas o tratamento deve ser continuado por mais 2 a 4 semanas, diminuindo-se a possibilidade de recidiva.^{1,3} É importante destacar que a cura clínica não é sinónimo de cura parasitológica, sendo esta última definida como a ausência de formas vivas e mortas do ácaro (em todas as formas do seu ciclo de vida).¹ No caso do Paco só foi efetuada raspagem e tricograma de controlo na quarta consulta de acompanhamento, revelando ainda a presença do agente, apesar de clinicamente apresentar melhorias significativas.

Por último, o prognóstico de cura é melhor para animais jovens do que para os adultos. É importante destacar que os animais só podem ser considerados curados ao fim de 12 meses após cessação da terapia. Casos pouco controlados ou com outra patologia predisponente podem requerer terapias prolongadas.^{1,3}

Referências Bibliográficas:

1. Miller, WH, Griffin, CE, Campbell, KL, Muller, GH (2013) **Muller and Kirk's Small Animal Dermatology**, 7th Elsevier Health Sciences, 304-313
2. López JR, Valdevira AG, Puente PP, Mayanz, VB, Faustino, AMR (2013) “Sarnas demodecicas” em **Manual de Dermatologia de Animais de Companhia**, Universidad de Leon, 4 -7
3. Mueller, RS, Bensignor, E, Ferrer, L, Holm, B, Lemarie, S, Paradis, M, Shipstone, MA (2012) “Treatment of demodicosis in dogs: 2011 clinical practice guidelines”, **Veterinary dermatology**, 23, 86-e21
4. Plant, JD, Lund, EM, Yang, M (2011) “A case–control study of the risk factors for canine juvenile-onset generalized demodicosis in the USA”, **Veterinary dermatology**, 22, 95-99
5. Fourie, JJ, Liebenberg, JE, Horak, IG, Taenzler, J, Heckerroth, AR, Frénais, R (2015) “Efficacy of orally administered fluralaner (Bravecto TM) or topically applied imidacloprid/moxidectin (Advocate®) against generalized demodicosis in dogs”, **Parasites & vectors**, 8, 1-7
6. Beugnet, F, Halos, L, Larsen, D, de Vos, C (2016) “Efficacy of oral afoxolaner for the treatment of canine generalised demodicosis”, **Parasite**, 23, 1-8

CASO CLÍNICO GASTROENTEROLOGIA – Insuficiência Pancreática Exócrina

Caracterização do paciente e motivo da consulta: A Estrela é um canídeo fêmea esterilizada, de raça Pinscher, com 4 anos de idade e 1,820 Kg de peso, que foi apresentada à consulta por ter vomitado duas vezes no presente dia, fezes moles e perda de peso nas últimas semanas.

Anamnese/História clínica: A Estrela é uma cadela de interior, sem outros animais coabitantes. O passado médico inclui suspeita de displasia renal (nunca foi confirmada por biópsia), após identificação de irregularidades na avaliação macroscópica durante o procedimento de OVH e confirmadas ecograficamente (perda de diferenciação cortico-medular, rins de contornos irregulares e tamanho reduzido – Anexos, Figuras 7 e 8). A mesma apresentava-se controlada dieteticamente (ração seca Renal Royal Canin®) e monitorizada analiticamente a cada 3/6 meses. Estava vacinada para raiva, esgana, adenovírus, parvovírus, parainfluenza e leptospirose. Estado de desparasitação interna e externa desconhecidos. Nas perguntas por sistemas foram referidos vômitos (no presente dia), fezes moles e cinzentas (compatível com esteatorreia) e perda de peso crónicos.

Exame de estado geral: A Estrela apresentava um estado mental normal e um temperamento equilibrado. O grau de desidratação era < 5% e a sua condição corporal de 3 numa escala de 9 pontos (magra). Os movimentos respiratórios eram costo-abdominais, de profundidade normal, relação inspiração-expiração 1:1,3, regulares e sem uso de músculos acessórios. A frequência respiratória não foi determinada. O pulso femoral era forte, bilateral, regular, simétrico, sincrónico e rítmico e com frequência de 120 ppm. A temperatura era de 38,2°C, com tónus anal e reflexo perineal adequados, sem parasitas ou sangue. As mucosas eram brilhantes, rosadas, húmidas e com um TRC < 2 segundos na mucosa oral. Os gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis e com características normais. Os restantes gânglios não eram palpáveis. Não se detetaram alterações à auscultação torácica.

Exame aparelho digestivo: Não se identificaram alterações na boca, esófago, abdómen, ânus e reto.

Lista de problemas: Fezes moles, esteatorreia, perda de peso, baixa condição corporal e vômitos.

Diagnósticos diferenciais: **Vascular:** Linfangiectasia intestinal; **Infecioso/Inflamatório:** Enteropatia responsiva a antibióticos, Sobrecrecimento bacteriano, Parasitismo intestinal, Pancreatite crónica; **Metabólico:** Hipoadrenocorticism, *Diabetes Mellitus*, Insuficiência pancreática exócrina (IPE), Síndrome nefrótica, Glomerulonefrite, Patologia hepática colestática; **Idiopático:** Doença Inflamatória Intestinal (IBD) **Neoplasia/Nutricional:** Linfoma intestinal, Alergia ou Intolerância alimentar.

Exames complementares: Hemograma e Leucograma: sem alterações; Bioquímica sérica (ALP, GPT, ureia, creatinina, albumina, glicémia): sem alterações; Ecografia abdominal: identificação de uma massa com contornos irregulares no interior da vesícula biliar, ocupando praticamente toda a área, mas não associada a obstrução (Anexos, Figura 9); Coprologia: alterações macroscópicas já referidas anteriormente, não se identificando formas parasitárias; Doseamento de canine Trypsin-Like Immunoreactivity (cTLI): 2,15 ng/mL (Referência: 5-45,2 ng/mL); Urianálise e urocultura: densidade urinária de 1,012 (Referência: 1,015-1,045). Restantes parâmetros sem alterações; Rácio proteína:creatinina urinária: 0,1 (< 0,2 não proteinúrico).

Diagnóstico: Insuficiência pancreática exócrina.

Tratamento: Foi recomendada a administração de Lypex® (suplemento enzimático com protease, lipase e amilase), devendo o proprietário adicionar o conteúdo de ½ cápsula a cada refeição, que se deve realizar 2 vezes por dia. Esta deveria ser efetuada com ração seca Gastrointestinal Low Fat Royal Canin®.

Evolução: Na consulta de controlo realizada 1 mês após o diagnóstico, a Estrela apresentava-se ativa e os proprietários referiram que a consistência e coloração das fezes estavam normalizadas. Não se registaram mais episódios de vômito. Em relação ao peso corporal, verificou-se um aumento para 2,180 Kg. Foi recomendada a manutenção da terapia anteriormente referida. De forma a corresponder nutricionalmente às duas patologias apresentadas pela Estrela (displasia renal e IPE), estabeleceu-se contacto com uma médica veterinária especialista em nutrição de animais de companhia (Dra. Ana Lourenço), que desenvolveu uma formulação específica, através da inclusão em simultâneo de ração seca Renal® e Gastrointestinal Low Fat®, ambos da Royal Canin. Foi aconselhado proceder-se a uma monitorização rigorosa do peso, da aparência das fezes e do apetite, uma vez que contendo um teor mais elevado em gordura (devido à inclusão de dieta Renal), é necessário averiguar se não se excede a capacidade de digestão (Anexos, Figura 10).

Prognóstico: Bom, dada a resposta positiva à terapia aplicada e melhoria da sintomatologia clínica.

Discussão: O pâncreas exócrino é uma glândula tubuloalveolar, cuja função envolve a secreção de enzimas digestivas pelas células acinares e bicarbonato, água, cloro, fator intrínseco e proteínas antibacterianas pelos ductos das células. Os ilhéus de Langerhans apresentam na sua composição células com funções endócrinas importantes, participando na secreção de glucagon, insulina, somatostatina e polipéptido pancreático. Assim, o pâncreas é responsável por um conjunto de funções, nomeadamente secreção de enzimas responsáveis pela iniciação da digestão de proteínas, carboidratos e lípidos, neutralização do duodeno através da secreção de bicarbonato, cloro e água (promovendo as condições necessárias para atuação de enzimas pancreáticas, especialmente lipase), promoção da absorção de cobalamina na porção distal do

íleo através da secreção do fator intrínseco e regulação da flora bacteriana do intestino delgado através da secreção de proteínas antibacterianas. Algumas das enzimas são secretadas na forma inativa, sendo a sua ativação realizada no duodeno.¹

A IPE é uma síndrome associada à síntese e secreção insuficiente de enzimas pancreáticas. É mais frequente em cães do que em gatos e parece haver uma maior prevalência em fêmeas.^{1,2,3} É a segunda patologia mais comum no pâncreas, seguindo-se à pancreatite. Determinadas raças como German Shepherd, Rough-coated Collie, Chow Chow e Cavalier King Charles Spaniel, Cocker Spaniel e West Highland White Terrier apresentam maior predisposição.^{2,4} A etiologia mais comum é a atrofia acinar pancreática, sendo menos provável que se desenvolva secundariamente a pancreatite crónica, neoplasia ou hipoplasia pancreática.^{1,2,4}

Relativamente à atrofia acinar pancreática, ocorre destruição seletiva das células produtoras de enzimas digestivas. O motivo da sua ocorrência não se encontra definido, mas estudos nas raças mais predispostas sugeriram uma origem hereditária, associada à presença de um gene autossómico recessivo. Posteriormente foi proposta uma origem autoimune, o que inclui suscetibilidade genética e alterações morfológicas e imunológicas características de progressão da patologia. Na fase subclínica é possível detetar parênquima pancreático atrofiado e parênquima normal. A fase clínica caracteriza-se por uma atrofia severa. Detetaram-se alterações imunológicas, nomeadamente a presença de infiltrado linfocítico no parênquima pancreático atrofiado. Indicadores de progressão da fase subclínica para clínica não se encontram identificados. Esta progressão pode demorar anos em muitos casos ou mesmo não se suceder. De salientar que o pâncreas endócrino não se encontra geralmente afetado na atrofia acinar pancreática.^{1,2}

A sintomatologia clínica ocorre quando mais de 90% da função do pâncreas exócrino se encontra afetada.^{2,3} Os casos associados a atrofia acinar pancreática surgem habitualmente em cães com 1-4 anos de idade, podendo em determinados casos ocorrer em idades mais avançadas.² Assim, associado à má digestão decorrente do défice enzimático ocorre habitualmente um quadro crónico de perda de peso, fezes moles, esteatorreia, aumento do volume fecal e apetite normal ou aumentado. Outros sinais clínicos podem incluir vômitos, coprofagia, flatulências, borborigmos, desconforto abdominal, alterações dermatológicas, nomeadamente seborreia, diarreia aquosa e anorexia intermitente. Alguns animais podem demonstrar nervosismo e agressividade devido a eventual dor abdominal.^{1,2,3} Determinados casos podem ser subclínicos, detetando-se alterações apenas em exames laboratoriais.¹

O diagnóstico de IPE realiza-se através da conjugação dos sinais clínicos apresentados e dos testes de avaliação da função pancreática. Geralmente o hemograma, leucograma e parâmetros bioquímicos não apresentam alterações.² O método *gold standard* é a medição da concentração sérica de cTLI. É um método bastante sensível e específico, sendo que no caso dos cães, valores < 2,5 µg/L associados a sintomatologia clínica típica, são altamente indicativos de IPE.^{1,2,3} Em

animais saudáveis o valor de cTLI encontra-se entre 5,7-45,2 µg/L.² Resultados < 5,7 µg/L poderão ocorrer em casos subclínicos, sendo aconselhado proceder a uma reavaliação em 3 a 6 meses.¹ A medição da elastase pancreática nas fezes recorrendo à técnica de *Enzyme-Linked Immunosorbent Assay* (ELISA) é um método simples e fácil de efetuar, associado a uma elevada sensibilidade, mas baixa especificidade. Resultados > 20 µg/g permitem excluir IPE em pacientes que se apresentam com diarreia crónica. Contudo, valores < 20 µg/g, juntamente com sinais clínicos típicos, são apenas sugestivos de disfunção pancreática severa. Não tem sensibilidade para diagnosticar casos subclínicos nem parciais de atrofia acinar pancreática.^{1,2} Relativamente ao teste de determinação da atividade proteolítica fecal, os casos de IPE apresentam menor atividade. A desvantagem deste método é que não permite diagnosticar casos subclínicos e demonstrou-se também que casos com enteropatia com perda de proteína estão também associados a redução da atividade proteolítica, podendo conduzir a um diagnóstico errado de IPE.² A avaliação da atividade sérica de amilase e lipase não tem valor para o diagnóstico da patologia, sendo a determinação de *canine Pancreatic Lipase Immunoreactivity* (cPLI) apenas útil em casos raros em que a deficiência isolada de lipase é responsável pelo aparecimento de IPE, detetando-se valores normais de cTLI.¹ É importante destacar que uma grande percentagem de animais com IPE apresentam também deficiência em cobalamina, como resultado do aumento da absorção da mesma pela flora bacteriana intestinal e devido à secreção reduzida do fator intrínseco, já anteriormente referido como fundamental para a sua absorção. Deste modo, é recomendado proceder ao doseamento da sua concentração sérica.³ A avaliação conjunta com a concentração sérica de folato ajuda a orientar para uma suspeita de sobrecrecimento bacteriano, patologia que poderá ocorrer concomitantemente com a IPE devido à diminuição de fatores bacteriostáticos, que em condições normais se encontram nas secreções pancreáticas, e à existência de alimento não digerido que funciona como substrato para crescimento bacteriano. As bactérias têm capacidade de sintetizar folato e ligar-se à cobalamina, impedindo a sua absorção. Assim, é expectável a deteção de uma concentração elevada de folato e reduzida de cobalamina, em casos de sobrecrecimento bacteriano.^{3,4}

No presente caso, a Estrela não apresentava a raça como fator predisponente, mas os problemas referidos pelo proprietário eram bastante sugestivos de IPE (quadro crónico de esteatorreia e perda de peso). Procedeu-se a uma abordagem para patologias associadas a má digestão e absorção, realizando-se hemograma, leucograma, provas bioquímicas e ecografia abdominal. As primeiras permitiram descartar patologias hepáticas, infecciosas e controlar a patologia renal já anteriormente diagnosticada. A ecografia revelou a presença de uma massa no interior da vesícula biliar não associada a obstrução. Orientou-se o caso para uma forte suspeita de IPE, solicitando-se o doseamento de cTLI, sendo que o valor obtido se revelou compatível com a patologia (2,15 ng/mL). A sua origem não foi determinada, mas a idade da Estrela e o facto de nos exames complementares não terem sido detetadas alterações compatíveis com outras

causas, torna a atrofia acinar pancreática a principal suspeita. Deveria ter sido efetuado o doseamento de cobalamina e folato, uma vez que, tal como referido anteriormente, uma elevada percentagem de animais com IPE apresenta hipocobalaminénia, e uma combinação dos dois parâmetros permite orientar para uma possível suspeita de sobrecrecimento bacteriano.

O tratamento principal inclui o fornecimento de enzimas digestivas a cada refeição, estando estas disponíveis na forma de preparações entéricas revestidas (cápsulas, comprimidos ou grânulos) ou não revestidas (pó ou pâncreas congelado de bovino ou suínos).⁴ Foi efetuado um estudo comparativo com vista à avaliação da atividade jejunal da lípase, protease e amilase, através da suplementação enzimática nas diversas formulações comerciais disponíveis. Verificou-se que a suplementação com pâncreas congelado está associada a uma maior atividade da lípase, seguindo-se a suplementação com pó. Por outro lado, atividade enzimática no jejuno foi detetada mais rapidamente com pâncreas congelado e formulação com pó, ao invés das cápsulas e grânulos que tardam 1 a 2 horas, ou dos comprimidos que se podem estender às 5 horas.² Relativamente à dieta, a abordagem habitualmente considerada recaía sobre dietas restritas em gordura, uma vez que a digestão da mesma depende da presença de lípase pancreática e não é possível atingir uma digestão normal, mesmo com suplementação.⁴ Encontram-se publicados estudos que descrevem um aumento da assimilação de gordura e melhoria da sintomatologia clínica, apresentando esta dieta a desvantagem de não contribuir para ganho de peso e poder conduzir a défice de vitaminas lipossolúveis e ácidos gordos essenciais.^{3,4} O fornecimento de uma dieta contendo aproximadamente 19% de gordura conduziu a uma melhoria no ganho de peso e consistência das fezes. Deste modo, a primeira opção dietética está associada a uma melhoria da sintomatologia clínica e a segunda a uma promoção do ganho de peso.⁴ A ingestão de dietas contendo elevado teor em fibra não é aconselhada, uma vez que interfere com absorção de gordura.³ Ainda assim, e após realização de vários estudos, concluiu-se que a escolha dietética depende da resposta individual, não existindo uma formulação ideal para os casos de IPE. Casos de hipocobalaminénia devem receber suplementação, sendo a via SC a geralmente utilizada.⁴ Fármacos antibacterianos podem ser aplicados como terapia adjuvante, sendo a Tilosina um dos agentes mais utilizados. A sua aplicação justifica-se devido ao sobrecrecimento bacteriano secundário que, tal como já referido, poderá ocorrer em casos de IPE.³ A utilização de anti-ácidos, como antagonistas dos recetores H₂, permitiria reduzir secreção ácida do estômago e consequente hidrólise das enzimas pancreáticas. Contudo, a incorporação como estratégia terapêutica é questionável e sugere-se que o aumento da dose de suplemento enzimático é uma medida mais simples e económica.⁴ A resposta à terapia é muito variável. Um estudo obteve 60% dos pacientes a responder bem à terapia inicial, 17% com resposta parcial e 23% dos casos sem resposta positiva. Determinados sinais clínicos persistem, sendo o mais comum a diarreia.⁵ Casos não responsivos à suplementação enzimática e de cobalamina devem ser investigados para presença de uma doença concomitante como IBD, *Diabetes mellitus* (DM)

ou Sobrecrecimento Bacteriano. Deve também ser revista a formulação, tipo e dose de suplementação fornecidas.³ No presente caso foi recomendada a adição do conteúdo correspondente a meia cápsula de Lypex® a cada refeição (BID). A dieta indicada apresentava teores reduzidos em gordura e a Estrela respondeu positivamente.

Em relação ao prognóstico de sobrevivência, o tempo médio de sobrevida é de 5 anos. Um estudo avaliou uma série de fatores como modificação dietética, administração de antibioterapia ou antagonistas dos recetores H₂, suplementação enzimática com preparações entéricas revestidas, entre outros, verificando que hipocobalaminemia severa (<100 mg/L) foi o único fator com prognóstico negativo. Por outro lado, aproximadamente 20% dos pacientes eram eutanasiados até 1 ano após o diagnóstico, por motivos económicos ou persistência de sinais clínicos.⁵ No caso da Estrela, o prognóstico é bom, dada a resposta positiva à terapia aplicada. Os sinais clínicos inicialmente apresentados resolveram-se e um mês após o início da terapia os proprietários referiram que a Estrela exibia um comportamento e atitude normais. A implementação de uma dieta adequada para as duas patologias apresentadas pelo paciente contribui para o prognóstico favorável, tendo sido aconselhada uma monitorização rigorosa da alteração de parâmetros como consistência das fezes e peso corporal, assim como permanência da avaliação parâmetros bioquímicos para função renal.

Referências Bibliográficas:

1. Washabau, RJ, Day, MJ (2013) **Canine and feline gastroenterology**, Elsevier Health Sciences, 422-424, 799-803, 811-812, 834-838
2. Westermarck, E., & Wiberg, M. (2012) "Exocrine pancreatic insufficiency in the dog: historical background, diagnosis, and treatment", **Topics in companion animal medicine**, 27, 96-103
3. Ettinger, S, Feldman, E (2010) **Textbook of Internal Veterinary Medicine**, 7th Elsevier Health Sciences, 1559, 1701-1703
4. German, AJ (2012) "Exocrine pancreatic insufficiency in the dog: breed associations, nutritional considerations, and long-term outcome", **Topics in companion animal medicine**, 27, 104-108.
5. Batchelor, DJ, Noble, PJM, Taylor, RH, Cripps, PJ, German, AJ (2007) "Prognostic factors in canine exocrine pancreatic insufficiency: Prolonged survival is likely if clinical remission is achieved", **Journal of veterinary internal medicine**, 21, 54-60

CASO CLÍNICO CIRURGIA DE TECIDOS MOLES – Corpo Estranho Linear

Caracterização do paciente e motivo da consulta: O Sirius é um cão macho inteiro, Setter Inglês, de 5 anos de idade e 24,7 Kg de peso, que foi referenciado para realização de cirurgia devido à ingestão de um corpo estranho (CE) linear.

Anamnese/História clínica: O Sirius coabitava com outro canídeo da mesma raça e vivia num exterior privado. Estava vacinado para a raiva, esgana, adenovírus, parvovírus, parainfluenza e leptospirose. Encontrava-se também desparasitado externamente com Imidacloprida e Permetrina e internamente com um produto desconhecido. Nenhuma patologia diagnosticada anteriormente e nunca submetido a um procedimento cirúrgico. Era alimentado com ração seca de qualidade inferior. Tinha o hábito de comer peças têxteis, mas em todas as ocasiões tinha sido verificado pelos donos a sua posterior excreção. No presente dia, a meio da manhã, os proprietários viram o Sirius ingerir um pano. A única alteração gastrointestinal manifestada pelo Sirius foram vômitos. Dirigiram-se ao veterinário habitual no final do dia, tendo o mesmo realizado uma radiografia e uma ecografia abdominal que demonstraram a presença do CE e consequente obstrução intestinal. O Sirius foi então referenciado para realização de cirurgia.

Exame de estado geral: O Sirius apresentava um estado mental normal e um temperamento equilibrado. O grau de desidratação era de 6-8% e a sua condição corporal de 4 numa escala de 9 pontos (normal). A frequência respiratória foi de 68 rpm. O pulso femoral era forte, bilateral, regular, simétrico, sincrónico, rítmico e com frequência de 120 ppm. A temperatura era de 38,5°C, com tónus anal e reflexo perineal adequados, sem parasitas ou sangue. As mucosas apresentavam-se rosadas, secas e com um TRC < 2 segundos na mucosa oral. Os gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis e com características normais. Os restantes gânglios não eram palpáveis. Não se detetaram alterações à auscultação cardíaca.

Exame aparelho digestivo: A única alteração detetada foi dor abdominal à palpação.

Lista de problemas: Vômitos, desidratação, dor abdominal à palpação e presença de CE intestinal.

Exames complementares adicionais: Hemograma e Leucograma: sem alterações; Bioquímica sérica (ionograma, glicémia, lactato, creatinina, albumina, cálcio): hipocalémia (2,3 mmol/L; Referência: 3,9-4,9 mmol/L); Gasimetria: sem alterações.

Diagnóstico: Obstrução intestinal por CE linear.

Tratamento: Enterotomia.

Procedimentos pré-cirúrgicos: Devido à desidratação evidenciada pelo Sirius iniciou-se fluidoterapia com NaCl 0,9% imediatamente antes da cirurgia. Forneceu-se inicialmente um bólus de 10 mL/Kg durante 20 minutos, ao qual se seguiu a aplicação de uma taxa de 5 mL/Kg/h.

Anestesia: **Pré-medicação:** preparação de uma infusão contínua de Remifentanil (1,2 mL da formulação de Remifentanil de 1 mg/mL + 50 mL de NaCl 0,9%). Realizou-se um bólus inicial de 5 µg/Kg em 15 minutos, estabelecendo-se posteriormente a taxa de 5 µg/Kg/h; **Indução:** Propofol na dose de 4 mg/Kg, IV; **Manutenção:** Sevoflurano, a uma taxa constante de 2%.

Cirurgia: Realizou-se tricotomia da região abdominal ventral e colocação dos eletrodos para monitorização no monitor. Após intubação, o Sirius foi posicionado em decúbito dorsal. Realizou-se desinfecção do campo cirúrgico com clorexidina. A taxa de fluidoterapia foi de 5 mL/Kg/h e a de Remifentanil de 15 µg/Kg/h. Efetuou-se cobertura antibiótica com Cefazolina, 22 mg/Kg, IV, administrada imediatamente antes da cirurgia e depois a cada 1h30minutos, que se manteve até ao fim da cirurgia. Esta iniciou-se após preparação do campo cirúrgico. Com uma lâmina de bisturi nº15 realizou-se uma incisão na linha média ventral e tendo como ponto de referência o umbigo (4 cm cranial e 4 cm caudal). Com uma tesoura de *Metzenbaum* dissecou-se o tecido subcutâneo. De seguida, foi identificada a linha alba, procedendo-se a uma incisão na sua extremidade cranial. Avaliou-se a existência de adesões na face interna e, uma vez que as mesmas não existiam, procedeu-se à incisão da linha alba através da tesoura anteriormente referida. O ligamento falciforme foi retirado e de seguida procedeu-se a uma avaliação de toda a extensão do intestino, analisando a sua coloração, se existiam áreas de necrose e a extensão de intestino que continha o CE linear. O intestino apresentava coloração rosada e não se identificaram zonas de necrose ou perfuração. O CE linear localizava-se na porção proximal do jejuno, que apresentava determinados pontos em plicação (Anexos, Figura 11). Esta foi exteriorizada e isolada do restante intestino, procedendo o ajudante à oclusão do mesmo (de forma a que não ocorresse derrame de quimo e contaminação do campo cirúrgico), através da colocação dos dedos médio e indicador de cada mão nas extremidades do segmento. Sobre o CE, procedeu-se à incisão do bordo antimesentérico, com uma lâmina de bisturi nº 15, até ao lúmen intestinal. Uma porção do CE foi retirado com uma pinça *Rochester-Carmalt*, sendo necessário proceder ao corte do mesmo com uma tesoura *Mayo* (Anexos, Figura 12). No total foram realizadas 3 enterotomias. Procedeu-se ao encerramento dos 3 locais, removendo-se primeiro a mucosa evertida com uma tesoura de *Metzenbaum*. O encerramento foi realizado com pontos simples interrompidos, fio monofilamentar absorvível (Monosyn® 3'0) e agulha de seção redonda. Procedeu-se à irrigação e limpeza dos locais de enterotomia com solução salina estéril a 37°C (a mesma tinha sido efetuada antes das enterotomias), aplicando de seguida sobre os mesmos uma porção do omento, que foi suturado à parede intestinal através de duas suturas simples interrompidas. De seguida efetuaram-se duas lavagens do abdómen com solução salina estéril, também a 37°C, aspirando-se o abdómen no final de cada uma. Procedeu-se à substituição do material de cirurgia, campo cirúrgico e luvas do cirurgião e ajudante. O encerramento da cavidade abdominal foi realizado com fio monofilamentar absorvível (Monosyn 2'0) e agulha de seção redonda, iniciando-se com o encerramento da camada muscular através

de uma sutura simples contínua. O tecido subcutâneo foi aproximado também com uma sutura simples contínua, sendo a sutura final da pele realizada com pontos em X. Durante todo o procedimento foi efetuada monitorização anestésica através da avaliação de parâmetros como frequência cardíaca, pulso oxímetro, saturação de CO₂, pressão sistólica, diastólica e média e pulso metatarsiano. Todos os parâmetros se mantiveram dentro dos valores ideais.

Procedimentos pós-cirúrgicos: Imediatamente após a cirurgia, o Sirius foi colocado numa jaula e procedeu-se ao seu aquecimento. A fluidoterapia administrada foi suplementada para correção da hipocalémia (30 mEq KCl em 500 mL de NaCl 0,9%), sendo a taxa alterada para uma taxa de manutenção, correspondente a 34 mL/h. Nas primeiras 4h manteve-se a infusão contínua de Remifentanilo, sendo a dose ajustada para 10 µg/Kg/h. Realizou-se antibioterapia nas 24h seguintes através da administração de Cefazolina, 22 mg/Kg, IV, BID. O Sirius permaneceu 5 dias hospitalizado. Como analgésico foi administrado Buprenorfina, 0,01 mg/Kg, IV, TID, durante 3 dias consecutivos. No que diz respeito à dieta, procedeu-se ao fornecimento de pequenas quantidades de alimento húmido Royal Canin Gastrointestinal®, 5 vezes por dia. A primeira alimentação foi efetuada 12h após a cirurgia. As fezes do Sirius eram moles e acastanhadas, registando-se um aumento da consistência durante o período de internamento. Como indicação de alta foi sugerido o fornecimento da dieta habitual em pequenas quantidades, várias vezes ao dia, e a manutenção de colar isabelino para evitar que o Sirius tivesse acesso à zona da sutura.

Evolução: Na consulta de controlo realizada 15 dias depois, o Sirius apresentava-se ativo e com exame físico normal. O peso era de 22,5 Kg (diminuiu 2,2 Kg desde o dia da cirurgia). O dono relatou que o apetite e as fezes estavam normais e que o Sirius apresentava o seu comportamento habitual. Os pontos da sutura foram removidos.

Prognóstico: Bom, dada a inexistência de sinais de peritonite, complicações cirúrgicas e a resposta positiva no período pós-cirúrgico.

Discussão: A ingestão de CE's gastrointestinais é um motivo frequente de apresentação de animais em urgência na prática clínica, causando obstrução completa ou parcial.^{1,2} A sintomatologia é muito variável e depende da localização do CE, tipo de obstrução, duração da mesma e integridade vascular do segmento intestinal envolvido. Exceto em casos que o proprietário vê o animal ingerir o CE (como foi o caso do Sirius), o motivo da consulta é habitualmente um quadro agudo de vômito e anorexia.² Podem ser referidos outros sinais inespecíficos, tal como diarreia, desconforto abdominal e letargia.^{1,2} Um estudo comparativo de casos de CE lineares e não lineares em cães associou uma maior prevalência de dor abdominal no primeiro grupo, o que poderá estar associada com a maior incidência de necrose, perfuração e peritonite.¹ O vômito pode ser intermitente em obstruções parciais distais ou profuso em obstruções proximais completas. Casos de obstrução total podem ser acompanhados de ausência ou diminuição da defecação, sendo as obstruções parciais frequentemente acompanhadas de diarreia.²

Relativamente à fisiopatologia, as obstruções parciais possibilitam a passagem limitada de líquido ou gás. Pelo contrário, a mesma encontra-se inexistente em obstruções completas, resultando em distensão da porção intestinal proximal, devido ao aumento das secreções e diminuição da absorção. Aumentos severos da pressão intraluminal podem refletir-se em afeção da irrigação da parede intestinal, tornando-se a mesma suscetível a necrose ou mesmo perfuração, e consequente disseminação bacteriana para a cavidade abdominal ou mesmo a nível sistémico.²

As alterações laboratoriais variam em função do local de obstrução e ocorrem devido a alterações na capacidade de secreção e absorção. Um quadro de vômito em obstruções proximais pode conduzir a alcalose metabólica, hipoclorémia e hipocalémia. Obstruções no duodeno e jejuno proximal podem traduzir-se em acidose metabólica moderada. Por último, as obstruções distais são geralmente caracterizadas por acidose metabólica e hipocalémia. O aumento do hematócrito e das proteínas totais é indicativo de desidratação. Leucocitose com desvio à esquerda ou leucopenia acompanhadas por derrame abdominal séptico indicam isquémia ou perfuração intestinal com peritonite. Pode registar-se ligeiros aumentos da ALT, ALP, ureia e creatinina, e hipoalbuminémia devido a perdas gastrointestinais.² No presente caso a única alteração detetada foi hipocalémia que estará associada aos vômitos apresentados.

O diagnóstico realiza-se através da informação recolhida na anamnese, exame físico e meios complementares de diagnóstico por imagem. Durante o exame físico é importante ter em atenção a palpação abdominal e a inspeção da cavidade oral, apesar de raramente serem encontrados CE's lineares ao redor da base da língua no caso do cão.³ Nesta espécie é mais frequente o seu aprisionamento junto do piloro.⁴ Para além disso pode ser visualizada distensão abdominal e, na palpação, o animal pode manifestar dor.² As técnicas imagiológicas habitualmente utilizadas são a radiologia e a ecografia, devendo ser aplicados como complemento e não em isolado.⁵ A radiologia oferece uma visão geral do abdómen e os CE's radiopacos podem ser facilmente identificados. Pelo contrário, a identificação de CE's radiolucentes é mais difícil (sendo somente possível muitas vezes pela existência de alterações secundárias, tal como distensão intestinal), assim como pequenas distensões luminais.^{4,5} Em casos com pouca definição da serosa, como pacientes com ascite, a radiologia pode não permitir obter um diagnóstico.⁵ Assim, surge a ecografia cujas principais vantagens são a avaliação da morfologia e motilidade da parede intestinal. Os CE's são geralmente identificados como estruturas hiperecóticas que produzem sombra acústica.^{4,5} O termo íleo define as zonas de distensão que podem ser detetadas e que ocorrem devido a acumulações de gás ou fluido no intestino delgado.⁴ A presença de distensão intestinal é identificada estabelecendo uma comparação entre o diâmetro do intestino e a altura do corpo da quinta vértebra lombar. Razão > 1,6 indica distensão e > 2 é sugestivo de obstrução.^{2,4} CE's lineares podem conduzir a uma alteração da conformação intestinal, surgindo esta ondulada devido a afeção do peristaltismo normal, e denominando-se como plicação.^{4,5} Por

último, a aplicação de radiografia contrastada utilizando bário é contraindicada em casos com suspeita de peritonite.⁴ No caso do Sirius realizou-se radiografia e ecografia abdominal na clínica veterinária que o referenciou.

Relativamente ao tratamento, este envolve maioritariamente a realização de cirurgia. Contudo, deve ser considerado que alguns CE atravessam toda a extensão do intestino, devendo ser monitorizada a sua progressão pela realização de radiografia de controlo. Alterações severas no estado geral do animal como vômito, debilitação ou sinais de peritonite devem ser consideradas como indicação para intervenção cirúrgica. Para além disso, se não é revelado movimento do CE durante um período > 8h ou a não eliminação do mesmo num período de 36h, deve ser realizada cirurgia. De realçar também que determinados casos de CE gástrico podem ser resolvidos pela indução do vômito. Esta decisão deve ter em consideração uma série de parâmetros como o tipo de CE, se há possibilidade de laceração ou alojamento no esófago e de aspiração de conteúdo gástrico.² No caso dos CE's lineares em cães, o maneio conservativo não é recomendado, uma vez que, tal como descrito anteriormente, a maioria ficam ancorados no piloro e aproximadamente 40% dos casos têm sinais de peritonite no momento da cirurgia.³ O CE pode ser removido através de uma ou múltiplas enterotomias, sendo ainda necessário em determinados casos realizar enterectomia se existirem sinais de necrose ou perfuração intestinal. A cirurgia, apesar de ser um procedimento invasivo, permite avaliar toda a extensão do trato gastrointestinal. A técnica de enterotomia implica a exteriorização do segmento intestinal afetado e, após oclusão do mesmo, deve ser realizada uma incisão longitudinal no bordo antimesentérico, numa porção do segmento intestinal com aparência saudável e distalmente ao CE. Após remoção do CE deve proceder-se ao corte da mucosa evertida e ao posterior encerramento da enterotomia, efetuando pontos simples interrompidos com fio monofilamentar absorvível. De seguida, proceder à lavagem do segmento intestinal isolado e do restante abdómen através da utilização de solução salina estéril. Colocar uma porção do omento sobre a linha de sutura e efetuar o encerramento da cavidade abdominal. Casos de enterectomia implicam que se oclua os vasos que irrigam o segmento intestinal. De seguida o ajudante oclui o segmento e posteriormente colocam-se pinças em cada extremidade. Procede-se à incisão das extremidades para remoção do segmento intestinal. Relativamente à anastomose, esta efetua-se mediante a realização de pontos simples interrompidos com fio monofilamentar absorvível. Realiza-se um primeiro ponto no bordo mesentérico e outro no bordo antimesentérico, seguindo-se a aplicação de pontos no espaço compreendido entre os mesmos. Deve ser realizada antibioterapia profilática, dado o risco de contaminação. Esta envolve a administração de cefalosporinas imediatamente antes da cirurgia e posteriormente a cada 2h durante o procedimento.² No caso do Sirius não existiam sinais de afeção da viabilidade intestinal. Não foi necessário realizar enterectomia, executando-se 3 enterotomias para remoção total do CE.

A cicatrização intestinal geralmente ocorre rapidamente, mas pode ser complicada por situações de hipovolêmia, choque, hipoproteinemia, debilidade e presença de infecção, que aumentam a probabilidade de deiscência de sutura. Uma boa aposição das margens e incorporação do omento junto da região suturada são fatores que ajudam na cicatrização e irrigação sanguínea do local. Os cuidados pós-cirúrgicos devem incluir correção de desequilíbrios hídricos, eletrolíticos e ácido-base que possam existir.² Manutenção de antibioterapia é recomendada em casos de peritonite ou suspeitas de contaminação grave durante a cirurgia. Os analgésicos (como Butorfanol e Buprenorfina) permitem efetuar controlo de dor. Pode ser fornecida água 8 a 12h após a cirurgia. Se não há registo de vômitos, o fornecimento de alimento pode ser realizado 12 a 24h após o fim da cirurgia. O alimento deve possuir um baixo teor de gordura e ser fornecido 3 a 4 vezes por dia. A introdução precoce é fundamental para um adequado fluxo sanguíneo intestinal, evitando também ulcerações e estimulando o sistema imune e reparação dos tecidos intervencionados. A alimentação habitual pode ser reintroduzida gradualmente, 48 a 72h após a cirurgia.² No caso do Sirius a antibioterapia foi prolongada até 24h após a cirurgia e a alimentação foi introduzida 12h após a cirurgia, fornecendo-se uma dieta apropriada, em pequenas quantidades e várias vezes por dia. Como indicação de alta foi referido que o Sirius poderia fazer a sua dieta habitual, em pequenas quantidades, devendo monitorizar-se a existência de alterações gastrointestinais como falta de apetite, vômito e diarreia.

Existem 5 principais complicações que podem ocorrer em cirurgias intestinais: peritonite séptica, adesões, síndrome do intestino curto, estenose e íleo paralítico.³

O prognóstico de sobrevivência é bom se o diagnóstico e consequente intervenção cirúrgica forem precoces, diminuindo a incidência de fatores agravantes como peritonite e realização de enterectomias extensas.² No caso do Sirius o prognóstico foi bom.

Referências Bibliográficas:

1. Hobday, MM, Pachtinger, GE, Drobatz, KJ, Syring, RS (2014) "Linear versus non-linear gastrointestinal foreign bodies in 499 dogs: clinical presentation, management and short-term outcome", **Journal of Small Animal Practice**, 55, 560-565
2. Fossum, TW, Duprey, LP, O'Connor, D. (2013) **Small animal surgery**, 4th, Elsevier, 481, 497-511, 516-521
3. Tobias, KM, Johnston, SA (2013) **Veterinary surgery: small animal**, Elsevier, 1519-1520, 1529-1533
4. Agthe, P (2011) "Imaging diagnosis of gastrointestinal foreign bodies in dogs and cats: Part 2", **Companion Animal**, 16, 19-25
5. Agthe, P (2011) "Imaging diagnosis of gastrointestinal foreign bodies in dogs and cats: Part 1", **Companion Animal**, 16, 39-42

CASO CLÍNICO ONCOLOGIA CLÍNICA – Hemangiossarcoma esplênico

Caracterização do paciente e motivo da consulta: O Gaspar é um cão macho inteiro, de raça Labrador Retriever, com 7 anos de idade e 37 Kg de peso, que foi apresentado à consulta por estar prostrado e com distensão abdominal desde o dia anterior.

Anamnese/História clínica: O Gaspar é um cão de interior, sem outros animais coabitantes. A única patologia anteriormente diagnosticada no Gaspar foi epilepsia, apresentando-se esta controlada medicamente. Estava vacinado para a raiva, esgana, adenovírus, parvovírus, parainfluenza e leptospirose. Estado de desparasitação interna e externa desconhecidos. Era alimentado com dieta seca de qualidade superior. Nas perguntas por sistemas foi referida prostração, fraqueza, distensão abdominal e dificuldade em levantar-se no presente dia.

Exame de estado geral: O Gaspar apresentava estado mental normal e um temperamento linfático. O grau de desidratação era de 6-8% e a sua condição corporal de 5 numa escala de 9 pontos (normal). Pulso metatarsiano fraco. Frequência respiratória não foi determinada. A temperatura era de 38°C, com tónus anal e reflexo perineal adequados, sem parasitas ou sangue. As mucosas apresentavam-se pálidas. Os gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis e com características normais. Os restantes gânglios não eram palpáveis. Apresentava distensão abdominal com prova da ondulação positiva e desconforto à palpação abdominal. Não se detetaram alterações à auscultação torácica e a frequência cardíaca era de 192 bpm.

Lista de problemas: Prostração, fraqueza, distensão abdominal (com prova de ondulação positiva), mucosas pálidas, desidratação e pulso fraco.

Diagnósticos diferenciais: **Vasculares:** Dilatação/torção gástrica, Torção esplênica/hepática; **Inflamatório:** Hepatite, Pancreatite; **Trauma/Tóxicos:** Traumatismo abdominal, Rutura de abcesso, Rutura de sistema linfático, Rutura do trato biliar, Rutura intestinal, Rutura da bexiga, Rutura de baço, Hematoma esplênico, Intoxicação por rodenticidas; **Metabólico:** Cirrose hepática; **Neoplasia:** Ruturada - hemangiossarcoma (esplênico, hepático), hemangioma esplênico, sarcoma (esplênico, hepático), linfoma esplênico; Associada a efusão maligna – mesotelioma (pancreático, prostático, intestinal), carcinoma peritoneal (pancreático, prostático, hepatocelular, intestinal), sarcoma intestinal.

Exames complementares: **Hemograma e Leucograma:** ligeira leucocitose ($17,5 \times 10^9/L$; Referência: $6,0-17,0 \times 10^9/L$), trombocitopenia ($72 \times 10^9/L$; Referência: $117-460 \times 10^9/L$) e anemia (18,2%; Referência: 39,0-56,0%); **Bioquímica Sérica** (albumina, ALP, ureia, GPT, bilirrubina total, creatinina): hipoalbuminémia (1,8 g/dL; Referência: $2,6-4,0 \times 10^9$ g/dL); **Ecografia abdominal:** ascite e presença de massa esplênica (Anexos, Figura 13); **Paracentese:**

Hemoabdômen; **Radiografia de tórax (lateral direita):** sem alterações; **Histopatologia:** Hemangiosarcoma (HSA) esplênico (Anexos, Figura 14).

Diagnóstico: HSA esplênico (estadio II).

Tratamento: Uma vez que o Gaspar se apresentou com um quadro de choque hipovolêmico foi instituída de imediato fluidoterapia agressiva, realizando-se 3 bólus de 10 mL/Kg, em 20 minutos cada, seguidos da aplicação de uma taxa fixa de 84 mL/h. Até se estabelecer um quadro de euvolemia foram efetuadas, entre o dia de internamento e o seguinte, 3 transfusões de concentrado de eritrócitos, após averiguação do grupo sanguíneo do paciente (1.1-). Realizou-se esplenectomia, identificando-se a presença de uma “massa hemorrágica e friável com 10 cm de diâmetro” e coágulos dispersos na cavidade abdominal (Anexos, Figuras 15 e 16). Durante a cirurgia foi realizada outra transfusão e foi aspirado aproximadamente 3 L de hemoabdômen. Procedeu-se ao envio do baço removido para histopatologia. Após o procedimento cirúrgico o Gaspar permaneceu hospitalizado 3 dias, recebendo indicação de alta com Cefalexina 750 mg, administração PO de 1 comprimido, BID, durante 5 dias consecutivos.

Evolução: Na consulta de controlo realizada 11 dias após a alta, o Gaspar apresentava-se ativo e o exame físico não tinha alterações. Foi comunicado o resultado da histopatologia e proposta a realização de quimioterapia convencional ou metronômica. Ambas foram recusadas pelo proprietário.

Prognóstico: Mau, uma vez que a realização única de esplenectomia sem terapia adjuvante está associada a um curto período de sobrevida.

Discussão: O HSA é um tumor maligno com origem no endotélio vascular.¹ É mais frequente em cães do que nas restantes espécies (aproximadamente 2% dos tumores que ocorrem na espécie canina) e representa, na mesma, 5% das neoplasias malignas primárias não cutâneas, 12 a 21% das neoplasias mesenquimais, 2,3 a 3,6% dos tumores de pele e 45 a 51% dos tumores malignos esplênicos.^{1,2} O HSA pode surgir em 3 formas distintas, sendo elas dérmico, subcutâneo/muscular ou visceral. Os dois últimos tendem a ser mais agressivos.³ O local mais afetado é o baço, mas poderá ocorrer também no átrio direito, pele, tecido subcutâneo e fígado. Menos provável nos rins, cavidade oral, músculo, pulmão, osso, bexiga, ventrículo esquerdo, útero, língua, dígito e retroperitôneo.^{1,2,4} Trata-se de um tumor com natureza agressiva e capacidade de metastizar rapidamente, frequentemente para o fígado, pulmão, mesentério e omento.¹ A forma visceral tem uma evolução geralmente silenciosa e é acompanhada de sinais clínicos não específicos. Assim, é frequente que no momento do diagnóstico a patologia já apresente metástases (microscópicas ou macroscópicas).^{3,5}

É mais frequente em cães de meia idade a idosos e raças grandes, nomeadamente German Shepherd, Golden Retriever e Labrador Retriever.^{1,2}

No que diz respeito à etiologia, apesar desta ser desconhecida, aumentam as evidências de que a desregulação das vias que coordenam a angiogénese esteja implicada na patogénese, tendo-

-se demonstrado a sobreexpressão de fatores como *vascular endothelial growth factor* (VEGF), *basic fibroblast growth factor* (bFGF), *angiopoietin 1* (Ang-1) e *angiopoietin 2* (Ang-2) em células e tecidos com HSA, juntamente com a expressão de recetores dos mesmos fatores. Sugere-se então que o potencial para estimulação autócrina de um ou mais destes recetores é capaz de conduzir a uma proliferação desregulada e sobrevivência de células tumorais.¹

Os HSA podem ocorrer na forma de um ou múltiplos tumores, podendo neste último caso ser difícil determinar a origem primária. Macroscopicamente podem apresentar diversos tamanhos e colorações (cinzento, vermelho escuro ou roxo), superfície macia ou gelatinosa e áreas hemorrágicas ou necróticas ao corte. Apresentam-se pouco circunscritos, não encapsulados e muitas vezes aderidos a órgãos adjacentes. São extremamente friáveis, podendo ocorrer rutura e consequente sangramento. No presente caso, o baço apresentava uma massa isolada. Histologicamente caracteriza-se pela presença de células endoteliais imaturas e pleomórficas, que formam espaços vasculares contendo quantidades variáveis de sangue e trombos. Se o descrito anteriormente não é definido com clareza é possível recorrer a técnicas de imunohistoquímica para o fator *von Willebrand* ou *cluster of differentiation* (CD) 31, de forma a demonstrar que deriva de células endoteliais.^{1,2} No caso do Gaspar, a descrição macroscópica e microscópica da única massa identificada era compatível com HSA.

Relativamente à apresentação clínica, esta é variável e está diretamente relacionada com a localização do tumor. Afeção intra-abdominal ou intra-torácica pode apresentar-se com fraqueza, mucosas pálidas, colapso, distensão abdominal, dispneia e perda de peso. Sinais inespecíficos podem incluir anorexia, vômito e letargia. Casos extremos podem conduzir à morte devido a rutura do tumor e perda aguda de sangue.²

O diagnóstico realiza-se através da combinação da história e sinais clínicos, achados do exame físico e resultado de exames complementares como hemograma, bioquímicas, radiologia, ecografia, ecocardiografia, provas de coagulação, CAAF, paracentese e histopatologia. O diagnóstico definitivo só é possível através de histopatologia.^{1,2} No que diz respeito à ecografia, os HSA apresentam-se com uma ecogenicidade heterogénea, podendo variar de anecóica a hiperecóica.¹ Os achados hematológicos incluem, geralmente, anemia regenerativa, normocítica e normocrómica com policromasia, reticulocitose, *red blood cells* com núcleo e anisocitose. Poderá também existir leucocitose neutrofílica, neutrofilia em banda e trombocitopenia.² Dado o risco de hemorragia espontânea e coagulação intravascular disseminada (CID) é recomendada a realização de provas de coagulação, sendo que a maioria dos pacientes revela alterações na cascata de coagulação.^{1,2} As alterações bioquímicas geralmente não são específicas e podem incluir hipoalbuminémia, hipoglobulinémia e aumentos ligeiros das enzimas hepáticas.¹ Para pesquisa de metástases pulmonares e avaliação de um possível envolvimento cardíaco (aproximadamente 25% dos casos de HSA esplénico também têm envolvimento do átrio direito)

devem ser efetuadas radiografias torácicas, nas projeções lateral direita, lateral esquerda e ventrodorsal. Ainda assim, a ecocardiografia é o método mais preciso para diagnosticar doença cardíaca. As efusões associadas ao HSA são serosanguinolentas e normalmente não coagulam. A citologia das mesmas só permite confirmar o diagnóstico em aproximadamente 25% dos casos, dado o efeito de hemodiluição decorrente da colheita.^{1,2} O doseamento de troponina I em derrames pericárdicos revela valores elevados em casos de HSA comparativamente com derrames pericárdicos idiopáticos.² Técnicas mais recentes como a tomografia computadorizada (TC) ou ressonância magnética (RM) mostram-se úteis na avaliação da extensão das lesões e na existência de metástases. A TC diferencia tecidos pela sua atenuação, demonstrando-se num estudo que massas malignas apresentam menor atenuação antes e depois do contraste, comparativamente com às não-malignas. A RM apresenta a vantagem de discriminar diferenças mínimas em tecidos moles e, comparativamente com a TC, fornece um melhor contraste entre massas e tecidos moles.⁶ No caso do Gaspar, a apresentação clínica era compatível com HSA, mas consideraram-se também outros diferenciais que se pudessem traduzir num quadro semelhante. Efetuou-se hemograma, análises bioquímicas, radiografia de tórax e ecografia abdominal, sendo que esta última permitiu diagnosticar uma massa esplénica. Patologias hepáticas e renais foram descartadas. Não se detetou afeção dos gânglios linfáticos e presença de macrometástases. A hipoalbuminémia existente está em concordância com a ascite apresentada pelo Gaspar. O diagnóstico final foi obtido após envio do baço removido cirurgicamente para histopatologia. Uma vez que a prevalência de HSA em cães que se apresentam com um quadro de anemia, massa esplénica e hemoabdómen é de 70%, o diagnóstico de HSA esplénico seria o mais provável para o presente caso.²

Os dados obtidos nos exames complementares permitem estabelecer um estadió clínico para cada paciente. Este baseia-se nas características do tumor primário, se existe ou não afeção dos gânglios linfáticos e metástases (Anexos, Tabela 1).¹ O Gaspar apresentava-se no estadió II.

Relativamente ao tratamento, a cirurgia deve ser considerada a primeira opção e o mais agressiva possível, de forma a remover todos os tecidos afetados.^{1,2} Obviamente, antes de se proceder à mesma é necessário realizar todos os procedimentos de estabilização do paciente.¹ No presente caso foi necessário efetuar fluidoterapia agressiva com cristalóides e 3 transfusões de concentrado de eritrócitos antes de atuar cirurgicamente. A mesma envolveu a realização de esplenectomia e foi acompanhada de laparotomia exploratória das restantes estruturas da cavidade abdominal para avaliar a possível existência de outras massas. As mesmas não se identificaram, mas caso existissem deveriam ser removidas e enviadas para histopatologia.

A realização única de cirurgia tem mau prognóstico, apresentando tempos médios de sobrevivência de 19-86 dias e < 10% dos animais atingem os 12 meses pós-cirurgia.^{1,2} Dado o potencial metastático da patologia é importante efetuar quimioterapia adjuvante. Esta inclui duas opções: quimioterapia convencional baseada no protocolo *maximum tolerated dose* (MTD) ou

quimioterapia metronômica (QM). A primeira consiste na administração IV de Doxorrubicina ou das combinações Doxorrubicina e Ciclofosfamida (AC) ou Vincristina, Doxorrubicina e Ciclofosfamida (VAC).^{1,2} A Doxorrubicina atua como um antibiótico anti-tumoral, apresentando capacidade de reagir com variados componentes celulares e exibir toxicidade por inúmeras vias, sendo elas intercalação e inibição de RNA e DNA polimerases e topoisomerase II, alquilação do DNA, geração de espécies reativas de O₂, perturbação da homeostase celular do Ca²⁺, inibição da tioredoxina redutase e interação com componentes da membrana plasmática. Por sua vez, a Ciclofosfamida é um agente alquilante, cuja ação se baseia na introdução de grupos alquilo em macromoléculas evitando a sua duplicação. O alvo deste tipo de agentes é o DNA. Por último, a Vincristina atua como inibidor do fuso mitótico.¹ Um estudo realizado em 67 animais diagnosticados com HSA (estadio I, II e III) e sujeitos à aplicação única do protocolo VAC ou a sua utilização como terapia adjuvante ou neoadjuvante (média de 4 ciclos por paciente), demonstrou que o tempo médio de sobrevida foi de 189 dias, não se identificando diferenças significativas entre os estadios. A aplicação de antibioterapia profilática associou-se a uma menor incidência de neutropenia. Efeitos adversos incluíram sintomatologia gastrointestinal e cistite hemorrágica, associada à administração de Ciclofosfamida (nestes casos foi substituída por Clorambucilo).⁴

Ainda assim, e uma vez que a aplicação do protocolo MTD como terapia adjuvante conduziu a melhorias ligeiras na sobrevida, desenvolveram-se estudos com vista à aplicação de QM.⁵ Esta consiste na administração de fármacos citotóxicos em doses inferiores à máxima tolerada, conduzindo a um efeito anti-angiogénese sobre a vasculatura tumoral e de imunomodulação.^{1,3} O principal objetivo é a aplicação de uma terapia de manutenção que controle a progressão da doença após a realização do procedimento cirúrgico.³ Comparativamente com a quimioterapia convencional, a QM apresenta como principais vantagens a possibilidade de administração oral, menor toxicidade cumulativa e efeitos adversos, assim como menor custo associado.^{1,3} Um estudo recente (2016) avaliou a resposta clínica, sobrevida e intervalo livre de doença, aplicando QM a pacientes que já beneficiaram de terapia com Doxorrubicina. A QM incluiu a administração de Ciclofosfamida, AINES (Piroxicam, Firocoxib ou Meloxicam) e, em alguns casos, Talidomina.³ A ação dos AINES não se encontra totalmente esclarecida, mas existem evidências que a sua ação como inibidores das COX possa interferir com a produção de VEGF e bFGF pelas células endoteliais, induzindo também a apoptose.¹ A Talidomina, além de ser um agente teratogénico, inibe o VEGF, bFGF e fator de necrose tumoral alfa (TNF- α). Verificou-se um aumento da sobrevida total e diminuição da invasão dos gânglios linfáticos.³

Um estudo publicado em 2015 avaliou também a resposta de pacientes previamente sujeitos a esplenectomia e 5 ciclos de Doxorrubicina à administração de Toceranib. A expressão de recetores tirosina kinase em células tumorais de HSA já foi revelada, mas o seu contributo para

o crescimento tumoral não se encontra esclarecido. Não se registou um aumento significativo da sobrevida e intervalo livre de doença.⁵

A administração de imunoterapia, utilizando *liposome-encapsulated muramyl tripeptide-phosphatidylethanolamine* (L-MTP-PE), a pacientes que já beneficiavam do protocolo MTD demonstrou benefícios relativamente à sobrevida total e intervalo livre de doença.^{1,5} A radioterapia é pouco aplicada neste tipo de tumor dadas as suas características metastáticas e localização maioritariamente visceral.^{1,2}

O prognóstico para sobrevivência depende da apresentação inicial do paciente, o seu estadió, características histopatológicas (grau diferenciação, pleomorfismo nuclear, índice mitótico, existência de necrose) e tratamento aplicado. O prognóstico é mau para animais tratados exclusivamente com cirurgia, sendo necessário a aplicação de terapia adjuvante.¹ É importante destacar que a quimioterapia MTD é a que se encontra melhor caracterizada no tratamento de HSA, mas os estudos existentes com a aplicação de QM mostram-se bastante promissores. No caso do Gaspar foi prontamente sugerido a realização de quimioterapia. Esta não foi aceite e, portanto, o prognóstico é mau.

Referências Bibliográficas:

1. Withrow SJ, Vail DM, Page RL (2013) **Withrow and MacEwen's Small Animal Clinical Oncology**, 5th Ed, Elsevier Saunders, 57, 157-158, 165-167, 170-171, 229-231, 679-688
2. Ettinger, S, Feldman, E (2010) **Textbook of Internal Veterinary Medicine**, 7th Elsevier Health Sciences, 2175-2180
3. Finotello, R, Henriques, J, Sabattini, S, Stefanello, D, Felisberto, R, Pizzoni, S, Marconato, L. (2016) "A retrospective analysis of chemotherapy switch suggests improved outcome in surgically removed, biologically aggressive canine haemangiosarcoma", **Veterinary and comparative oncology**, 1-11
4. Alvarez, FJ, Hosoya, K, Lara-Garcia, A, Kisseberth, W, Couto, G (2013) "VAC protocol for treatment of dogs with stage III hemangiosarcoma". **Journal of the American Animal Hospital Association**, 49, 370-377
5. Gardner, HL, London, CA, Portela, RA, Nguyen, S, Rosenberg, MP, Klein, MK, et al (2015) "Maintenance therapy with toceranib following doxorubicin-based chemotherapy for canine splenic hemangiosarcoma", **BMC veterinary research**, 11, 1-9
6. Mijin, KIM, Youngwon, LEE, Kija, LEE (2015) "Diagnosis of a large splenic tumor in a dog: computed tomography versus magnetic resonance imaging", **Journal of Veterinary Medical Science**, 77, 1685-1687

CASO CLÍNICO ENDOCRINOLOGIA – *Diabetes Mellitus*

Caracterização do paciente e motivo da consulta: O Isidoro é um gato macho inteiro, de raça indeterminada, de 10 anos de idade e 7,24 Kg de peso, que foi apresentado à consulta devido a perda de peso e aumento do consumo de água e volume de urina.

Anamnese/História clínica: O Isidoro é um gato de interior, que coabita com cães e gatos. Não apresenta nenhuma patologia diagnosticada anteriormente e nunca foi submetido um procedimento cirúrgico. Sem passado médico e cirúrgico. O Isidoro encontrava-se vacinado para Panleucopênia, Herpesvírus e Calicivírus. Estado de desparasitação interna e externa desconhecido. Relativamente à alimentação, o Isidoro é alimentado com dieta seca de qualidade superior. Nas perguntas por sistemas foi referido perda de peso e Poliúria-Polidipsia (Pu-Pd).

Exame de estado geral: O Isidoro apresentava um estado mental normal e um temperamento equilibrado. O grau de desidratação era < 5% e a sua condição corporal de 6 numa escala de 9 pontos (ligeiramente obeso). Os movimentos respiratórios eram costo-abdominais, de profundidade normal, relação inspiração-expiração 1:1,3, regulares e sem uso de músculos acessórios. A frequência respiratória foi de 32 rpm. O pulso femoral era forte, bilateral, regular, simétrico, sincrónico, rítmico e com frequência igual a 224 ppm. A temperatura era de 38,5°C, com tónus anal e reflexo perineal adequados, sem parasitas ou sangue. As mucosas eram brilhantes, rosadas, húmidas e com TRC < 2 segundos na mucosa oral. Os gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis e com características normais. Os restantes gânglios não eram palpáveis. Não se detetaram alterações à auscultação torácica. Palpação abdominal normal.

Lista de problemas: Perda de peso e Pu-Pd.

Diagnósticos Diferenciais: **Inflamatório/Infeccioso:** Obstrução parcial do trato urinário, Pielonefrite; **Tóxicos:** Iatrogénico (administração de Glucocorticóides, Diuréticos, Fenitoina); **Metabólico:** DM, Hiperadrenocorticism, Hipertiróidismo, Insuficiência Renal Crónica (IRC), Insuficiência Renal Aguda (IRA) na fase poliúrica, *Diabetes insípida* (Neurógena, Nefrogénica), Insuficiência Hepática; **Neoplásico:** Hipercalcémia tumoral.

Exames complementares: **Hemograma e Leucograma:** sem alterações; **Bioquímica sérica** (ionograma, glicémia, cálcio, fósforo, GPT, ALP, ureia e creatinina): aumento da glicémia (332 mg/dL; Referência: 67-168 mg/dl); **Urianálise e urocultura:** urina colhida por cistocentese, com coloração amarelada, transparente e densidade >1,050 (Referência: 1,035-1,060). Apresentava glicosúria (4+). Restantes parâmetros sem alterações; **Ecografia abdominal:** Ligeiro aumento dos gânglios associados ao cólon e aumento difuso da ecogenicidade hepática (Anexos, Figura 17); **Radiografia de tórax (lateral direita):** sem alterações.

Diagnóstico: *Diabetes mellitus*.

Tratamento: Foi recomendada a administração SC de Glargina, 1U BID até reavaliação médica. A dieta seca aconselhada foi Royal Canin Diabetic®. Solicitou-se a realização de curva de glicemia 7 dias após início da administração de insulina, procedendo-se à medição da glicemia antes da administração de insulina e depois a cada 2h, durante um período de 12h, através da recolha de uma amostra de sangue na orelha e de um glucómetro. A mesma deveria ser enviada para o hospital de forma a avaliar possíveis necessidades de ajustes na dose.

Evolução: Os proprietários procederam à medição da glicemia 6h após administração da insulina, durante os primeiros 10 dias de tratamento (Anexos, Figura 18) e realizaram curvas de glicemia após 13 e 26 dias de terapia (Anexos, Figura 19 e 20). Na consulta de controlo realizada um mês depois do diagnóstico foi descrito que o Isidoro já não apresentava sinais de Pu-Pd. No que diz respeito ao peso, registou-se uma redução ligeira do mesmo (0,18 Kg). Contudo, a avaliação das curvas revelou que a patologia não estava controlada e, portanto, foi recomendado ajustar a terapia para 2U de Glargina, BID, até reavaliação médica. Os proprietários realizaram curvas de glicemia 29 e 71 dias após alteração da dose (Anexos, Figura 21 e 22). Apesar de não ser atingida uma situação de controlo da glicemia, o Isidoro apresentava-se clinicamente bem e, portanto, não foi sugerido um aumento da dose.

Prognóstico: Reservado. Apesar de clinicamente o Isidoro apresentar melhorias, não foi atingido um controlo da glicemia

Discussão do caso clínico: O termo DM refere-se a uma patologia endócrina caracterizada por hiperglicemia persistente devido a uma deficiência relativa ou absoluta em insulina.¹ Nos últimos anos tem-se registado um aumento da incidência na espécie felina devido à prevalência acrescida de fatores de risco, nomeadamente inatividade física, obesidade e idade avançada dos animais, sendo que animais com mais de sete anos apresentam maior risco.^{2,3,4}

A fisiopatologia da doença permite classificá-la em dois tipos: o tipo 1 refere-se a uma patologia extremamente rara em gatos, ocorrendo uma deficiência absoluta em insulina. Está associada a uma causa imunomediada, tendo sido identificado infiltrado linfocítico num pequeno número de casos.^{2,3} No que diz respeito ao tipo 2, esta é a mais frequente em gatos (aproximadamente 80% dos casos), ocorrendo devido a uma combinação de insulinoresistência (definindo-se sensibilidade à insulina como a concentração de insulina que é necessária para diminuir níveis de glicemia) e falha de secreção de insulina pelas células β . Em situações normais, a secreção aumenta à medida que a insulinoresistência aumenta. No caso da DM, a hipertrofia compensatória das células β não consegue corresponder às necessidades. Teorias para esta insuficiência incluem deposição de substância amiloide nos ilhéus de Langherans, glucotoxicidade, lipotoxicidade, ação de citocinas inflamatórias e espécies reativas de O_2 . Fatores predisponentes para a DM tipo 2 incluem causas genéticas e ambientais. Relativamente às primeiras, os estudos são escassos, mas gatos de raça Burmese parecem ter uma incidência 4

vezes maior do que os restantes, o que poderá estar relacionado com uma alteração genética que se traduz em desregulação do metabolismo lipídico.^{1,2} Os fatores ambientais incluem: inatividade física; obesidade, que está associada a uma diminuição da sensibilidade à insulina através de uma série de mecanismos, nomeadamente alteração nas hormonas secretadas pelo tecido adiposo. A adiponectina está associada a um aumento da sensibilidade à insulina nos seus locais de ação, nomeadamente fígado, músculoesquelético e tecido adiposo. Em casos de obesidade a sua concentração encontra-se reduzida, o que se reflete em insulinoresistência. Por outro lado, regista-se um aumento da concentração de leptina (hormona que está associada a insulinoresistência) e mediadores inflamatórios (interleucinas e TNF- α estão associadas a um aumento da fosforilação do substrato recetor da insulina e consequente redução da sensibilidade à insulina), apresentando os gatos obesos 4 vezes mais predisposição^{1,2,4}; sexo e estado reprodutivo, sendo os machos e animais esterilizados o grupo de maior risco. Os machos apresentam menor sensibilidade à insulina e maior tendência para ganho de peso.^{2,4,5} Por último, pode ocorrer outros tipos de diabetes secundárias à administração fármacos diabetogénicos, nomeadamente glucocorticoides ou progestagénios, ou devido à existência de outras patologias concomitantes, como hiperadrenocorticismos, pancreatite, acromegalia, hipertireoidismo e hiperaldosteronismo (sendo a associação a DM das duas últimas patologias menos provável).^{1,2,4} Este tipo de diabetes pode representar até 20% dos casos.²

Na apresentação clínica do paciente diabético, os proprietários relatam frequentemente um quadro de Pu-Pd, polifagia e perda de peso. Num menor número de casos pode ser descrita letargia e apresentação de pelo em mau estado. Aproximadamente 10% dos animais podem apresentar-se com sinais de neuropatia diabética (fraqueza dos membros posteriores, apoio plantigrado e diminuição da capacidade de salto). A ocorrência de cataratas é rara, contrariamente ao que se regista em cães.^{2,3} No caso do Isidoro, este apresentava como fatores predisponentes o sexo, idade, condição corporal e inatividade física. Os sinais clínicos exibidos estão em concordância com a patologia (perda de peso e Pu-Pd).

O diagnóstico baseia-se essencialmente na história, sinais clínicos, elevações na glicémia e glicosúria persistentes.^{2,3} Deve realçar-se que não existe um valor padrão de glicémia a partir do qual se considera um gato diabético. A maioria dos gatos não são apresentados à consulta até que o valor de glicémia exceda a capacidade renal de reabsorção (aproximadamente 270 mg/dL), momento em que, geralmente, os sinais clínicos se tornam evidentes para os proprietários.² De realçar que os gatos podem apresentar hiperglicemia por stress, situação que segundo as *guidelines* lançadas em 2015, raramente ocorre com valores de glicémia acima de 288 mg/dL.⁴ De qualquer modo, é possível realizar a medição de frutossamina sérica, produto resultante de uma reação irreversível entre a glucose e grupos amina de proteínas plasmáticas, que reflete concentração média de glucose no sangue nas últimas 1-2 semanas.² De forma a descartar outras patologias concomitantes é recomendado realizar um painel bioquímico sérico,

hemograma e leucograma, urianálise e cultura urinária, cPLI, se há suspeita de pancreatite, Tiroxina (T4), quando se suspeita de hipertireoidismo, ecografia abdominal e radiografias de tórax e abdômen.^{2,3} No caso do Isidoro, os exames complementares efetuados permitiram descartar a presença de patologias urinárias, infecciosas, neoplasias abdominais e torácicas. Uma vez que o valor de glicemia, presença de glicosúria e os sinais clínicos apresentados eram altamente sugestivos de DM, não foi solicitado o doseamento de frutossamina. O aumento da ecogenicidade hepática pode ocorrer na DM uma vez que deficiências em insulina conduzem a alterações do metabolismo lipídico, podendo ser uma causa secundária para lipidose hepática. Esta pode estar associada a outras causas como pancreatite e neoplasia hepática, pelo que seria aconselhado ter efetuado CAAF.³ Relativamente à origem da DM, não foram descartadas patologias endócrinas, nomeadamente acromegalia, não havendo também registos da administração de terapia diabetogénica.

No que diz respeito ao tratamento, e segundo as novas *guidelines*, os principais objetivos são a redução dos sinais clínicos e evitar complicações a curto prazo, tais como hipoglicemia e diabetes cetoacidótica.⁴ A terapia definida atualmente baseia-se no fornecimento de uma dieta apropriada, terapia médica, cessação da administração de terapia diabetogénica e controlo de outras doenças concomitantes que possam existir. Para a sua concretização é importante que o proprietário esteja consciente e motivado, monitorizando e aplicando a terapia criteriosamente. O médico veterinário deverá, idealmente, apresentar um protocolo onde conste a terapia necessária e quais os sintomas adversos que o proprietário deverá estar alerta (nomeadamente casos de hipoglicemia, em que pode ocorrer fraqueza, letargia, ataxia, convulsões, entre outros). Poderá também recorrer a vídeos para demonstração da técnica de administração de insulina e monitorização de glicemia.^{2,4}

A dieta para um animal diabético tem como principal objetivo o fornecimento de um alimento nutricionalmente completo e palatável, que permita reduzir situações de hiperglicemia pós-prandiais e minimize flutuações na curva de glicemia. Por outro lado, permite reduzir os casos de obesidade, já anteriormente descrito como um fator de insulinoresistência. Assim, a dieta deverá conter elevados níveis de proteínas e uma percentagem reduzida de carboidratos.²

A terapia farmacológica baseia-se na administração de agentes hipoglicemiantes orais ou insulina. Relativamente aos primeiros, a sua administração geralmente ocorre quando os proprietários se encontram relutantes ao tratamento com insulina.⁴ A sua ação baseia-se na estimulação da secreção de insulina, aumento da sensibilidade à mesma e absorção mais lenta de glicose pós-prandial.³ O único agente com evidências que suportem o seu uso é a Glipizida. Se não houver resposta à sua administração aconselha-se uma mudança para terapia com insulina.⁴ Esta encontra-se dividida em três grupos – insulina de ação curta (controlo de diabetes cetoacidótica ou situações de glicemia extrema não controlada), intermédia e insulina de ação longa (ambos para controlo a longo prazo de diabetes sem complicações).² Aconselha-se iniciar

com uma insulina de ação longa, como Glargina, Detemir ou *Protamine Zinc Insulin* (PZI), administração SC, BID, na dose de 0,25-0,5 U/Kg (o limite máximo pode ser indicado se a glicemia for > 360 mg/dL). Não se deve iniciar com uma dose > 3 U/gato, independentemente do seu peso corporal.^{4,5} No caso do Isidoro, foi instituída de imediato terapia dietética e farmacológica com Glargina.

O paciente deve ser reexaminado 5-10 dias depois de iniciar o tratamento. Os proprietários deverão realizar um controlo rigoroso em casa, procedendo a um registo diário do nível de atividade física do animal, ingestão de água, produção diária de urina, quantidade de alimento ingerido, hora e dose de insulina administrada, avaliação do peso semanalmente, glucose e corpos cetónicos na urina e realização de curva de glicémia.⁴ Relativamente a esta, a realização no hospital está associada a um maior risco de hiperglicemia por stress. A medição deve ser efetuada antes da administração e posteriormente a cada 2-3h, durante 12h consecutivas, quando é administrada uma insulina de ação longa.^{2,4} Assim, o médico veterinário pode avaliar a eficácia (capacidade de reduzir glicemia), NADIR (ponto do menor valor de glicemia) e duração de ação (tempo desde a administração até ao NADIR e, posteriormente, ao ponto em que a glicemia é superior a 180-270 mg/dL). Pode ainda ser necessário recorrer à medição da frutossamina porque esta diminui quando a glicemia está controlada. É importante realçar que, no caso dos gatos, os parâmetros mais importantes para avaliação da terapia é a sintomatologia apresentada pelo paciente e exame físico. A ausência de sinais clínicos característicos e o estabelecimento do peso e da condição corporal em intervalos ideais são indicadores de bom controlo, geralmente demonstrado também pelas curvas de glicémia. O objetivo dos controlos realizados é proceder a uma alteração ou manutenção da dose administrada.² Ajustes da mesma não devem ser realizados num período inferior a 5-7 dias, exceto em casos de hipoglicémia, uma vez que este é o tempo necessário para que a nova dose tenha efeito. Nesta fase inicial pode proceder-se a aumentos de 0,5-1U, BID, até atingir um NADIR compreendido entre 80-144 mg/dL.⁴ Caso se estabeleça este valor, deve ser avaliada também a duração da ação. Se esta for menor que 8-10h, o animal geralmente apresenta sinais clínicos de um controlo inadequado da glicemia, sendo aconselhado alterar para uma insulina de ação longa, ou para PZI ou Detemir, se já estiver a ser efetuado tratamento com Glargina. No que diz respeito à frequência de realização das curvas de glicémia, o aconselhado é que sejam efetuadas semanalmente até estabilização e, posteriormente, a cada 3 meses.² No caso do Isidoro, os proprietários demonstraram-se sempre bastante cooperantes e realizaram curvas de glicémia em casa. Verificou-se que na dose inicial o valor do NADIR era superior ao desejado (13 dias após era de 253 mg/dL, 4h após administração e no 26º dia de 222 mg/dL, 10h após). Assim, apesar de se ter registado uma melhoria da sintomatologia clínica, foi necessário proceder a um aumento da mesma para 2U, BID. As curvas de glicémia efetuadas após aplicação desta dose revelaram que mais uma vez o NADIR desejado não foi obtido (no 29º dia foi de 304 mg/dL, 2h após

administração e no 71º dia de 268 mg/dL, 4h após). Uma vez que clinicamente se encontrava estável (sintomatologia e peso), não foi sugerido aumento da dose. A fim de averiguar a causa do não controlo da glicémia seria aconselhado rever com o proprietário a técnica de administração da insulina ou, se possível, ver a execução da mesma. Se todas as etapas fossem corretamente executadas então seria útil averiguar a existência de patologias endócrinas, nomeadamente acromegalia.²

Relativamente às complicações que podem ocorrer durante o maneio da patologia, encontram-se descritas a hiperglicemia por stress, hipoglicémia, efeito de Somogyi, erros na administração, duração de efeito curto ou longo, inadequada absorção de insulina e produção de anticorpos contra insulina.²

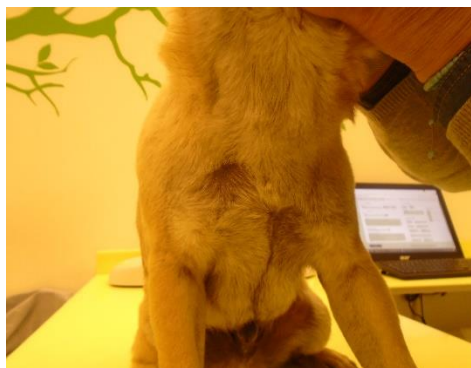
Nos gatos há possibilidade de ocorrer remissão, situação em que não existem sinais clínicos e o valor de glicémia se encontra normalizado.² A probabilidade da sua ocorrência é mais elevada se for instituída uma terapia e dieta adequadas o mais rapidamente possível após o diagnóstico. De igual modo, a monitorização frequente da curva de glicemia e ajustes da dose estão associados a um aumento da probabilidade de remissão.⁵ Após atingir o estado de remissão, é importante manter um controlo rigoroso da glicemia e glicosúria, assim como o fornecimento de uma dieta pobre em carboidratos.^{2,4}

Por último, e no que diz respeito ao prognóstico, o tempo médio de sobrevida é de 3 anos. Deve ser considerado que a maioria dos animais têm idades compreendidas entre 8 e 12 anos no momento do diagnóstico e que a taxa de mortalidade é alta nos primeiros 6 meses devido à presença de outras doenças concomitantes ou devido ao não controlo da patologia.³

Referências Bibliográficas:

1. Rand, JS (2013) "Pathogenesis of feline diabetes", **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, 43, 221-231
2. Feldman, EC, Nelson, RW, Reusch, C, Scott-Moncrieff, J C (2014) **Canine and feline endocrinology**, 4th Elsevier Health Sciences, 258-308
3. Nelson, R W, Couto, CG (2014) **Small animal internal medicine**, 4th Elsevier Health Sciences, 536-540, 798-809
4. Sparkes, AH, Cannon, M, Church, D, Fleeman, L, Harvey, A, Hoenig, M, et al (2015) "ISFM consensus guidelines on the practical management of diabetes mellitus in cats", **Journal of feline medicine and surgery**, 17, 235-250
5. Bloom, CA, Rand, J (2014) "Feline diabetes mellitus: clinical use of long-acting glargine and detemir", **Journal of feline medicine and surgery**, 16, 205-215

CASO CLÍNICO DERMATOLOGIA – Demodicose juvenil generalizada com foliculite bacteriana secundária



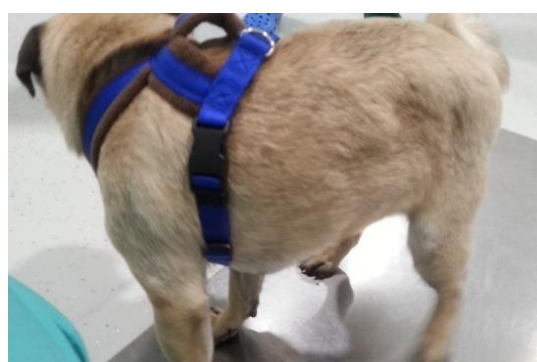
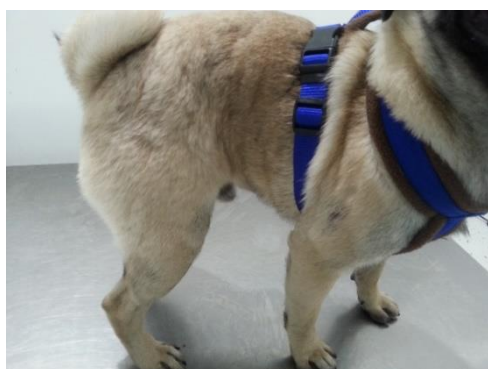
Figuras 1 e 2: Primeira consulta - zonas de alopecia multifocais, assimétricas (axilas, entrada do peito, região escapular, torácica, lombar e membro posterior direito) com hiperpigmentação



Figura 3: Primeira consulta – identificação de formas adultas de *Demodex canis* em raspagem profunda



Figura 4: Segundo controlo - aumento da região de alopecia do membro posterior direito



Figuras 5 e 6: Quarto controlo – crescimento de pelo nas áreas anteriormente afetadas

CASO CLÍNICO GASTROENTEROLOGIA – Insuficiência Pancreática Exócrina



Figura 7 e 8: Imagens ecográficas dos rins da Estrela. É possível observar que ambos os rins apresentam contornos irregulares, perda de diferenciação cortico-medular e dimensões reduzidas



Figura 9: Imagem ecográfica da vesícula biliar da Estrela. É possível observar a presença de uma massa com contornos irregulares no seu interior (seta branca)

Recomendação Nutricional			ESTRELA		13/04/2017
Proprietário: Veterinário:	Ana Cristina Soares Dr. Hugo Gregório	Espécie: Cão Raça: Pinscher Gênero: F Idade: 4 anos	Anamnese & Dx:	Displasia renal (não azotêmica), IPE, colelitíase não obstrutiva	
Peso corporal: CC (1-9; 5 - normal): Peso corporal ideal:	2.18 kg 5 /9 2.2 kg	Energia: Proteína: Gordura: Hidratos de carbono: Fibra: Água:	210 kcal/dia = 19.6 % MS = 13.6 % MS = 53.9 % MS = 2.1 % MS = 9.5 %	117 kcal/kg ^{0.75} = 49.1 gPB/Mcal 34.1 gGB/Mcal 134.8 gHC/Mcal 5.2 gFB/Mcal	1.7 x RER = Cálcio: Fósforo: Ca/P: Potássio: Sódio:
					382 0.93 % MS = 0.51 % MS = 1.83 0.73 % MS = 0.30 % MS = 2.33 gCa/Mcal 1.27 gP/Mcal 1.83 1.83 gK/Mcal 0.76 gNa/Mcal
Ingredientes		Quantidade		Comentários	
		Diariamente	7 dias		
ALIMENTO COMERCIAL		55.0 g/dia			
Royal Canin Veterinary Diets Gastro Intestinal Low Fat, seco		25 g	0.175 kg	Alimento de Prescrição médica	
Royal Canin Veterinary Diets Renal, seco		30 g	0.210 kg	Alimento de Prescrição médica	
SUPLEMENTOS: LYPEX		1 Cap	7 Caps	Misturar com o alimento antes de oferecer	

A quantidade diária deve ser dividida em, pelo menos, 2 refeições diárias, mais ou menos idênticas.
A ESTRELA deve ser pesada com regularidade (1 vez a cada 1-2 semanas), na mesma balança e à mesma hora do dia. O peso deve ser registado e entregue ao veterinário nas consultas de reavaliação.
Caso a ESTRELA perca ou aumente de peso as quantidades de alimento devem ser ajustadas.
Contactar de imediato o veterinário em caso de: Falta de apetite, Perda de peso, Vômito ou Diarreia.

D^{ra} Ana Lourenço, Especialista em Nutrição e Alimentação de Animais de companhia
CP nº 3172; email: CHV@analourenco.eu

Figura 10: Formulação dietética (Agradecimento: Dra. Ana Lourenço)

CASO CLÍNICO CIRURGIA DE TECIDOS MOLES – Corpo Estranho Linear

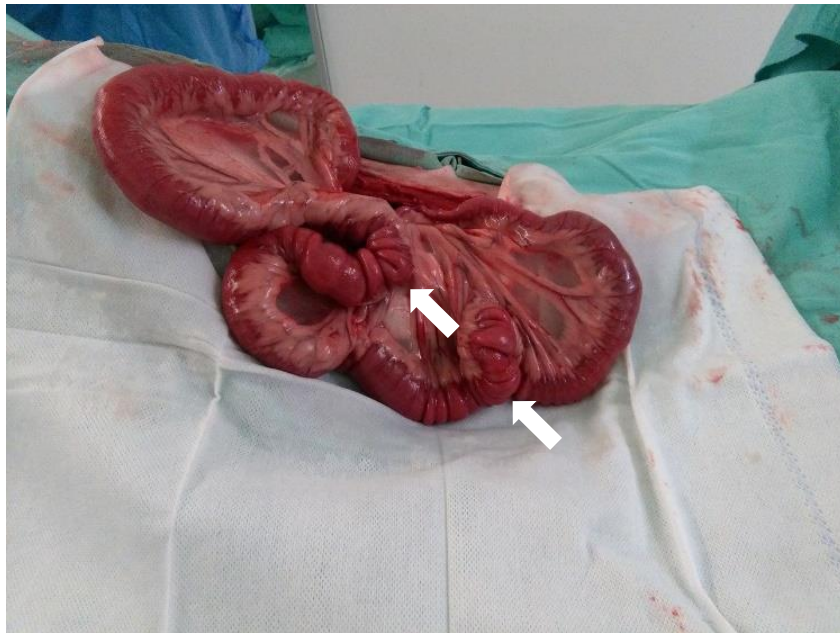


Figura 11: Porção proximal do jejunum com determinados pontos em plicação (setas brancas)

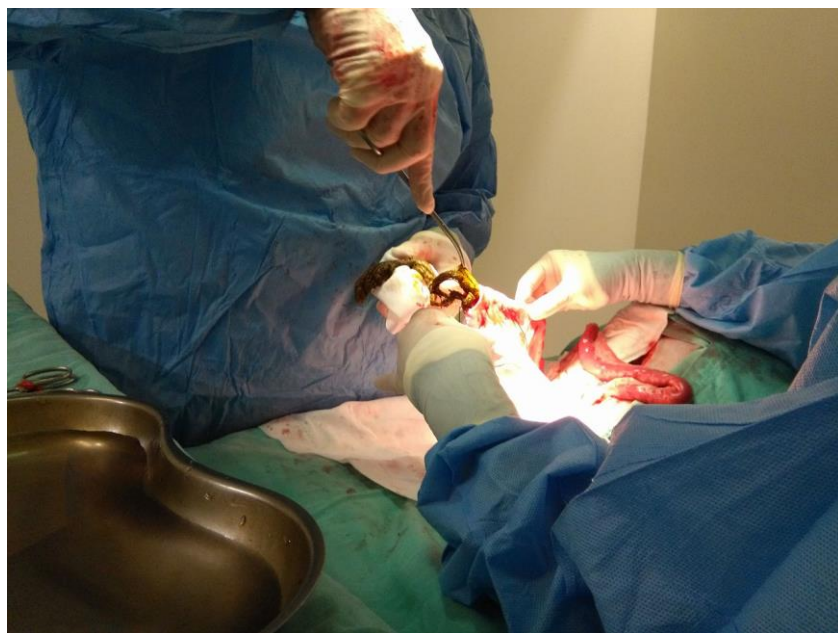


Figura 12: Remoção de uma parte do CE com uma pinça de *Rochester-Carmalt*

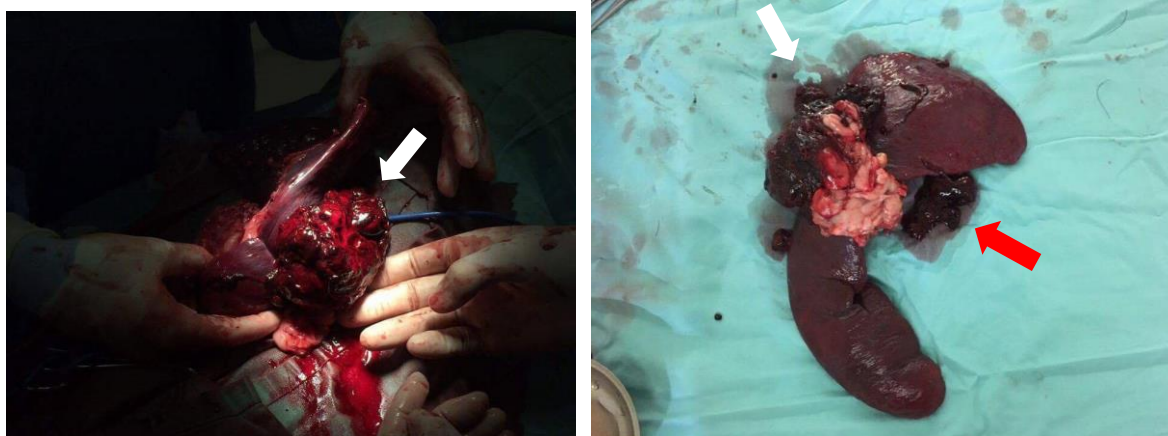
CASO CLÍNICO ONCOLOGIA CLÍNICA – Hemangiossarcoma esplênico



Figuras 13: Imagem ecográfica do baço do Gaspar. É possível observar uma massa esplênica hipoeecóica (seta branca)

Histopatologia			
Análises	Resultados / Unidades	Val. Referência	Resultados Anteriores
Exérese			
Amostra	"Esplenectomia"		
Exame Macroscópico	Recebido produto de esplenectomia com 20x15x5 cm, centrado por massa hemorrágica e friável com 10 cm de diâmetro.		
Exame Microscópico	Baço sede de tumor constituído por células fusiformes, que formam espaços cavitários, semelhantes a vasos. As células exibem moderado citoplasma ligeiramente acidófilo e vacuolizado e núcleos com cromatina granular e um nucléolo proeminente. A atividade mitótica é reduzida (<4/10 hpf). O órgão apresenta ainda zonas extensas de hemorragia e necrose.		
Diagnóstico	Hemangiossarcoma esplênico.		

Figura 14: Resultado de histopatologia do Gaspar. Diagnóstico de Hemangiossarcoma esplênico



Figuras 15 e 16: Esplenectomia – presença de massa hemorrágica no baço (seta branca) e coágulos (seta vermelha)

TUMOR PRIMÁRIO	T0: Sem evidências do tumor
	T1: Tumor com menos de 5 cm e confinado ao local primário
	T2: Tumor \geq 5cm ou raturado; invasão do tecido subcutâneo
	T3: Tumor que invade estruturas adjacentes, incluindo o músculo
GÂNGLIOS LINFÁTICOS REGIONAIS	N0: Sem envolvimento de gânglio linfático regional
	N1: Envolvimento de gânglio linfático regional
	N2: Envolvimento de gânglio linfático distante
METÁSTASES DISTANTES	M0: Sem evidência de metástases
	M1: Metástases distantes
ESTADIO	I: T0 ou T1, N0, M0
	II: T1 ou T2, N0 ou N1, M0
	III: T2 ou T3, N0, N1 ou N2, M1

Tabela 1: Sistema de classificação de estadiamento para HSA canino. Adaptado de Withrow SJ, Vail DM, Page RL (2013)

CASO CLÍNICO ENDOCRINOLOGIA – *Diabetes Mellitus*

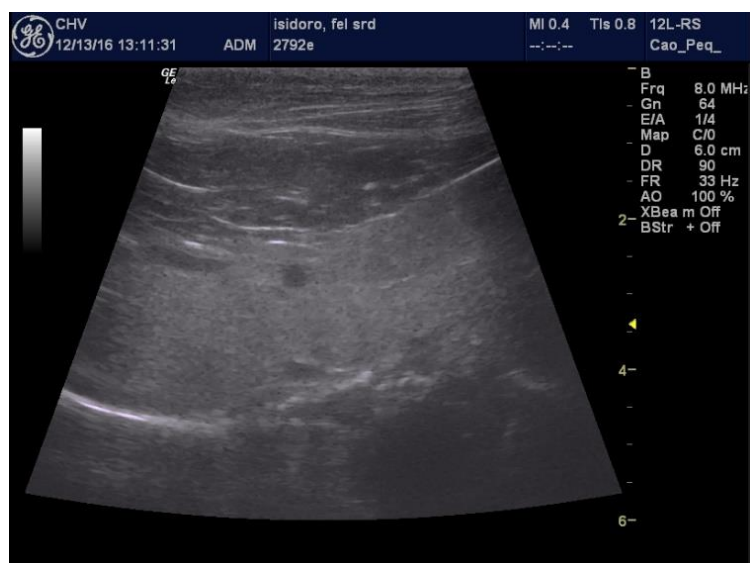


Figura 17: Imagem ecográfica do fígado do Isidoro. É possível observar um aumento difuso da ecogenicidade hepática

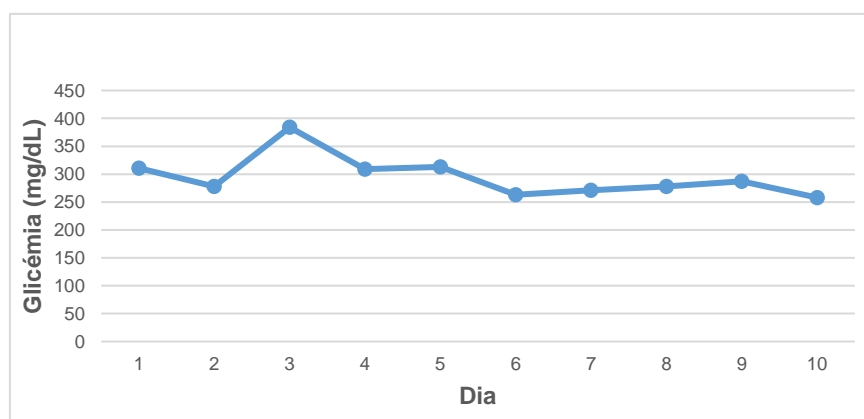


Figura 18: Monitorização da glicemia 6h após administração de 1 U de Glargina, durante 10 dias consecutivos

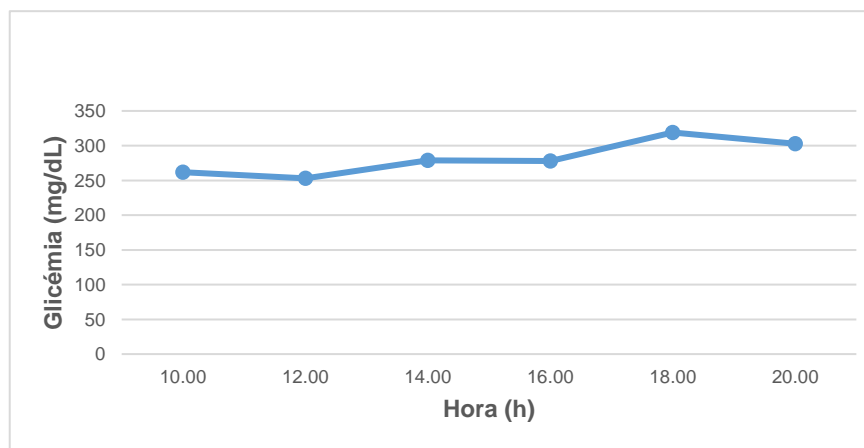


Figura 19: Monitorização da glicemia 13 dias após iniciar terapia com 1 U de Glargina, a cada 2h após administração de insulina, durante 10h consecutiva

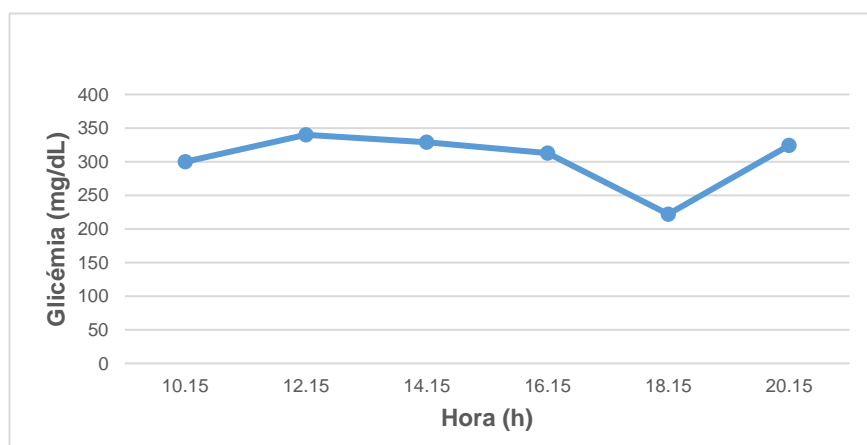


Figura 20: Monitorização da glicémia 26 dias após iniciar terapia com 1 U de Lantus, a cada 2h após administração de insulina, durante 10h consecutivas

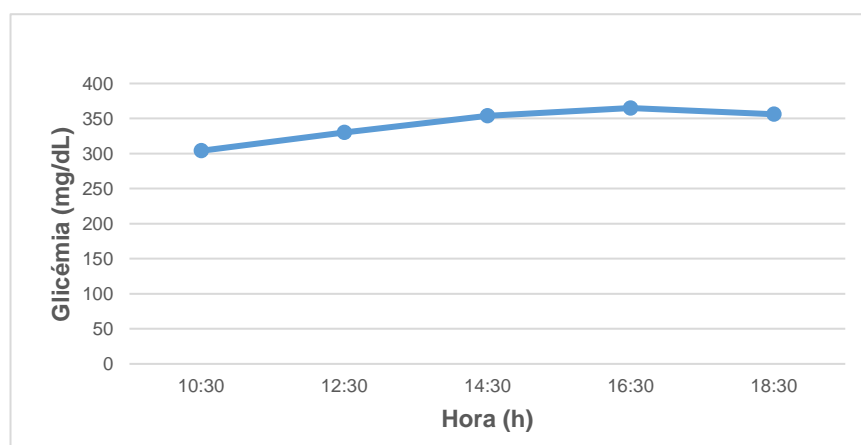


Figura 21: Monitorização da glicémia 29 dias após iniciar terapia com 2U de Glargina, a cada 2h após administração de insulina, durante 8h consecutivas

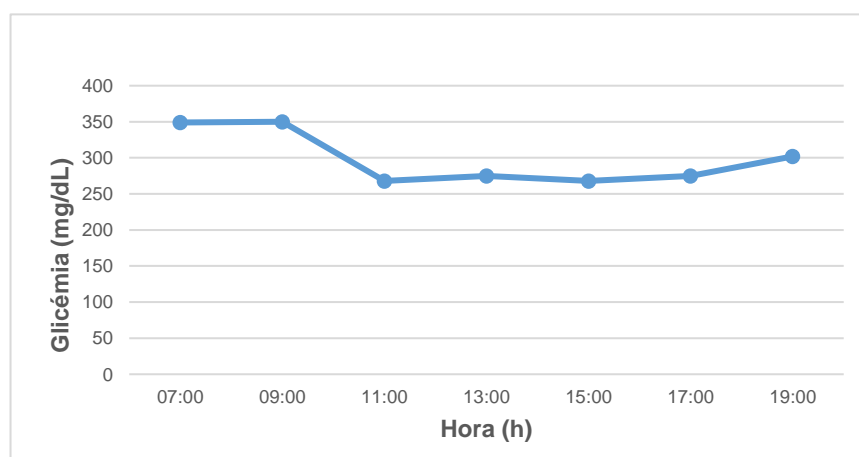


Figura 22: Monitorização da glicémia 71 dias após iniciar terapia com 2U de Glargina, antes da administração de insulina e a cada 2h após administração, durante 12h consecutivas